Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr.med. H. Franke

KOHLENHYDRATARME PROTEINDIÄT UND METABOLISCHE VERÄNDERUNGEN

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
WINFRIED ALBERT
aus Gerolzhofen

Würzburg, den 23.5.1980

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik
Würzburg
Direktor: Prof. Dr.med. H. Franke

KOHLENHYDRATARME PROTEINDIÄT UND METABOLISCHE VERÄNDERUNGEN

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
WINFRIED ALBERT
aus Gerolzhofen

Würzburg, den 23.5.1980

Referent:	Priv.-Doz. Dr. med. H. Zöller
Koreferent:	Prof. Dr. med. H. Franke
Dekan:	Prof. Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 31.7.1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS - 1 -

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
1.1.	Epidemiologische und klinische Bedeutung der Fettsucht	1
1.2.	Erläuterung der Fragenstellung	7
2.	PROBANDENGUT, DIÄTFORM, METHODIK, STATISTIK	8
2.1.	Probandengut	8
2.1.1.	Auswahlkriterien	8
2.1.2.	Gruppenzusammenstellung	10
2.2.	Diätform	10
2.3.	Methodik	12
2.3.1.	Blutdruck, Puls	12
2.3.2.	Elektrokardiogramm	12
2.3.3.	Blutsenkung	13
2.3.4.	Glucose	13
2.3.5.	Glucosebelastung	14
2.3.6.	Bilirubin	14
2.3.7.	Gesamteiweiss	15
2.3.8.	Albumin	15
2.3.9.	Harnsäure	15
2.3.10.	Harnstoff-Stickstoff	16
2.3.11.	Creatinin	16
2.3.12.	Lactatdehydrogenase	16
2.3.13.	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	17
2.3.14.	Glutamat-Pyruvat-Transaminase	17
2.3.15.	Gamma-Glutamyl-Transferase	17
2.3.16.	Alkalische Phosphatase	18
2.3.17.	Lactat	18
2.3.18.	Serumelektrophorese	19
2.3.19.	Urinstatus	19
2.3.20.	Säure-Basen-Haushalt	21
2.4.	Statistik	24

		Seite
3.	ERGEBNISSE	25
3.1.	Gewicht	25
3.2.	Blutdruck, Puls, Elektrokardiogramm	25
3.3.	Blutsenkung	25
3.4.	Glucose	26
3.5.	Glucosebelastung	26
3.6.	Bilirubin	26
3.7.	Gesamteiweiss	26
3.8.	Albumin	27
3.9.	Harnsäure	27
3.10.	Harnstoff-Stickstoff	27
3.11.	Creatinin	28
3.12.	Lactatdehydrogenase	28
3.13.	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	28
3.14.	Glutamat-Pyruvat-Transaminase	29
3.15.	Gamma-Glutamyl-Transferase	29
3.16.	Alkalische Phosphatase	29
3.17.	Lactat	29
3.18.	Serumelektrophorese	30
3.19.	Urinstatus	31
3.20.	Säure-Basen-Haushalt	32
3.21.	Verhalten der Probanden während der Diät	33
3.22.	Abbildungen 1-33	34
4.	DISKUSSION	52
4.1.	Zusammenfassung der signifikanten Ergebnisse	52
4.2.	Diskussion der Ergebnisse	53
4.3.	Diskussion der Diätform	56
5.	ZUSAMMENFASSUNG	58
6.	LITERATURVERZEICHNIS	59
Tabellarischer Anhang		I -IX

1. EINLEITUNG

1.1. Epidemiologische und klinische Bedeutung der Fettsucht

Die Adipositas hat sich zu einem der vordringlichsten Gesundheitsprobleme unserer Zeit entwickelt. Nach Berichten der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (1976) haben 47% der Männer und 55% der Frauen die Grenze zur behandlungsbedürftigen Fettsucht überschritten und mindestens ein Übergewicht von 15% nach Broca erreicht (12).
Bei einer Untersuchung von fast 7000 Schulkindern in Ulm konnte Ditschuneit feststellen, dass 20,2% Mädchen im 10. Lebensjahr und 12,8% Knaben im 12. Lebensjahr eine Überhöhung des Körpergewichts von mindestens 20% gegenüber dem Normalkollektiv aufwiesen (12).
Aber nicht nur in der Bundesrepublik Deutschland bestehen diese Probleme. Lämmel (41) zeigte 1974, dass auch in der DDR ähnliche Zahlen vorliegen. Hier sollen etwa 30% der Männer, 40% der Frauen und 20% der Kinder übergewichtig sein.

Die Gefahren, die aus der Fettleibigkeit erwachsen, wurden von amerikanischen Lebensversicherungsgesellschaften durch umfangreiche statistische Erhebungen aufgedeckt. Je höher das Übergewicht, desto grösser ist die Sterblichkeit. Zwischen 45 und 55 Jahren bedeuten 12,5 kg Übergewicht eine um 25% grössere Aussicht im nächsten Jahr zu sterben, und bei 25 kg Übergewicht steigt diese auf 50% über diejenige von normalgewichtigen Menschen (48).

Rynarsen und Gastineau (1949) berechneten bei allen Altersklassen für ein Übergewicht von 5-14% eine Sterblichkeit von 122% (Normalgewichtige 100%), für ein Übergewicht von 15-24% eine Sterblichkeit von 144% und für ein Übergewicht von 25% und mehr eine solche von 175% (14).
Auch die Mortalität der Fettsüchtigen bei verschiedenen Organerkrankungen ist statistisch gesehen erhöht (9).
Es gilt als sicher, dass die Fettsucht die Entwicklung verschiedener Krankheiten begünstigt. So vor allem den Diabetes mellitus, die Hypertonie, die Hyperlipidämie, die Arteriolosklerose und Leber- und Gallenwegserkrankungen (40).
Weiterhin nimmt bei operativen Eingriffen die Sterblichkeit bei Adipösen um den Faktor 2-3 zu (14).

In der Literatur herrscht weitgehend Übereinstimmung, dass eine Verminderung des Körpergewichtes nur bei einer negativen Kalorienbilanz möglich ist (49).
Dies lässt sich grundsätzlich auf der Seite der Kalorienaufnahme und auf der Seite des Kalorienverbrauches erreichen. (Tab. 1, Seite 3)

Die erste wirkungsvolle hypokalorische Reduktionsdiät, die Eingang in die Literatur gefunden hat, ist die von dem Londoner Ohrenarzt Dr. Harvey Herrn Banting 1863 verordnete Diät, welche als sogenannte Banting-Diät in verschiedener Modifikation weite Verbreitung gefunden hat (12).
Kalorisch enthält sie doppelt soviel Fett wie Kohlenhydrate und Eiweiss. Das Verhältnis von Fett : Eiweiss : Kohlenhydrate beträgt in der heutigen Normalkost

Verminderung der Kalorienaufnahme
Totalfastenkur (Nulldiät) unterkalorische Diäten Kostformen mit extremen Nährstoffrelationen, teils als Formeldiät (Keckwick, Pawan, Kaspar) Appetitzügler Biguanide Ballaststoffe psychologisch-psychotherapeutische Massnahmen operative Verfahren
Steigerung des Kalorienverbrauches
Steigerung der körperlichen Aktivität Verkürzung der Schlafdauer Appetitzügler Schilddrüsenpräparate (heute obsolet)

Tab. 1:
Tabellarische Übersicht über die Möglichkeiten zur Verminderung des Körpergewichtes (4,34,49)

42:12:46, in der Banting-Diät dagegen 46:28:26. Es handelt sich somit um eine eiweissreiche und kohlenhydratarme Diät mit einem relativ hohen Fettanteil. Hinzu kommt, dass sie relativ viel Alkohol enthält (28% der Gesamtkalorien). Banting nahm unter dieser 2000 Kaloriendiät ungefähr 0,5 kg pro Woche ab.

Bis zum heutigen Zeitpunkt hat eine Vielfalt von Reduktionsdiäten eine mehr oder weniger grosse Verbreitung gefunden. Den meisten ist gemeinsam, dass der Kohlenhydratanteil drastisch vermindert und der Eiweiss- und Fettanteil relativ stark erhöht sind. Dies verleiht der Kost einen hohen Sättigungswert, so dass die Kalorienbegrenzung zumindest über eine gewisse Zeit vom Patienten eingehalten werden kann. Einen Überblick über die wichtigsten Reduktionsdiäten mit ihren Charakteristika gibt die Tabelle 2 (Seite 5).

Unter den Diätformen lassen sich zwei extreme Methoden herausstellen.
Auf der einen Seite steht die Nulldiät, die charakterisiert wird durch eine völlige Nahrungskarenz (12,13,14,22,34,36), auf der anderen Seite steht die von Humplik angegebene hyperkalorische Diät (56).

Humplik stellte die These auf, dass die Verdauungsarbeit, die durch die zugeführte Nahrung ausgelöst wird, mehr Energie verbraucht, als im Endeffekt aus der Nahrung frei wird. Wir bekommen somit eine negative Kalorienbilanz (25,26).

Banting-Diät:	Kohlenhydrate(KH) erniedrigt, Eiweissanteil(EW) erhöht, Alkoholgaben
Air-Force-Diät:	KH erniedrigt, Fettanteil(F) erhöht
Punkte-Diät:	KH erniedrigt, EW reichlich, Alkohol
Martini-Trinker-D.:	KH erniedrigt, EW reichlich, Alkohol
Vital-Kur:	KH erniedrigt, EW reichlich, Alkohol
Harte-Eier-Diät:	KH erniedrigt, EW reichlich, Alkohol
Diät n. Humplik:	KH erniedrigt, EW und F reichlich
Diät n. Taller:	KH erniedrigt, EW und F reichlich
Diät n. Atkins:	KH erniedrigt, EW und F reichlich
Schroth-Kur:	Brot und Wein, viele kleine Mahlzeiten, Dörrobst
Diät n. Kuhn:	Zwei Fischtage pro Woche, sonst 1500 Kalorien je Tag
Diät n. Hay:	EW und KH niemals zusammen essen
Hollywood-Diät:	Kalorienbeschränkung, hoher Eiweissanteil
Mayo-Diät:	F reichlich, KH erniedrigt
Cooley- Diät:	F reichlich, KH erniedrigt
Quark-Diät:	KH erniedrigt, EW reichlich
Buttermilch-Bananen-Diät:	1885 Joule/Tag (450 Kal/Tag)
Fix-Fertig-Diäten:	starke Kalorienbeschränkung (Zupavitin, Minikal, Gurmevit)

Tab. 2:
Übersicht über die wichtigsten Reduktionsdiäten (12)

Das Heilfasten, bzw. die Buchinger-Diät (7,17) entsprechen weitgehend der Nulldiät.
Als Vorteile der Nulldiät werden die relativ grossen Abnahmeraten und die damit verbundene Gesamtgewichtsreduktion angesehen.
Diesen Vorteilen stehen aber eine Reihe von Problemen gegenüber, wie Eiweiss- und Elektrolytverluste, kataboler Stoffwechselzustand mit renalem Stickstoffverlust, Ketoazidose, Hyperurikämie und Erhöhung der freien Fettsäuren, hohe Kosten bei meist erforderlichem stationären Aufenthalt.Diese Kosten stehen aber in einem Missverhältnis zum Langzeiterfolg (5).

Die Anwendung einer hypokalorischen , kohlenhydratarmen Eiweissdiät, angereichert mit Vitaminen und Mineralstoffen, sollte nun zeigen, ob sich Abnahmeraten ähnlich der Nulldiät, bei gleichzeitig geringerer Problematik erzielen lassen.

1.2. Erläuterung der Fragestellung

Unter Berücksichtigung der vorhergehenden Ausführungen stellen sich folgende Fragen:

1. Welche Abnahmeraten sind unter einer hypokalorischen, kohlenhydratarmen und nahezu fettfreien Eiweissdiät zu erreichen ?

2. Welche Stoffwechsel- und Kreislaufveränderungen lassen sich durch entsprechende Parameter erfassen ?

3. Welche Unterschiede bestehen zwischen Normal- und Übergewichtigen ?

4. Ist diese Eiweissdiät geeignet, als Reduktionsdiät in grösserem Ausmass Verwendung zu finden ?

2. PROBANDENGUT, DIÄTFORM, METHODIK, STATISTIK

2.1. Probandengut

2.1.1. Auswahlkriterien

Die Probanden rekrutierten sich fast ausnahmslos aus dem eigenen Bekanntenkreis.
Die Normalgewichtigen waren weitgehend Studenten mit einer Altersverteilung von 26,1 $\pm$ 7,2 Jahren ($\bar{x} \pm s$).
Die Adipösen waren Beschäftigte der Medizinischen Poliklinik und des Juliusspitals Würzburg, mit einer Altersverteilung von 31,2 $\pm$ 11,7 Jahre.
Auswahlkriterien für die Probanden waren Körpergewicht, guter Gesundheitszustand, geringe Medikamenteneinnahme und niedriger Alkoholkonsum.
Die Gewichtsgrenzen wurden aus den Tabellen der amerikanischen Versicherungsgesellschaften entnommen (24). Als obere Grenze für die Normalgewichtigen galt hierbei das für das entsprechende Geschlecht Alter und Körpergrösse entnommene Normalgewicht.
Durch Addition von 20% zu obigem Wert ergab sich die untere Grenze für unsere Adipösengruppe.
(siehe hierzu Tab. 3).
Der Gesundheitszustand wurde vor Versuchsbeginn durch eine eingehende internistische Untersuchung einschliesslich EKG und Laborparametern beurteilt.
Anamnestisch mussten insbesondere Myokarditis, frühere Diphtherie, Diabetes mellitus, Gicht, Hypertonie und Hypotonie aus Risikogründen ausgeschlossen werden.

Grösse (cm)	Durchschnittsgewicht (kg) Alter (Jahre)					
	17-19	20-24	25-29	30-39	40-49	
						Männer
161	56,5	60,6	63,1	64,7	66,0	
162	57,2	61,3	63,7	65,4	66,7	
163	58,0	61,9	64,2	66,1	67,5	
164	58,7	62,5	64,8	66,8	68,2	
165	59,4	63,0	65,3	67,5	68,9	
166	60,1	63,5	66,0	68,2	69,6	
167	60,8	64,1	66,7	68,9	70,3	
168	61,6	64,6	67,3	69,7	71,1	
169	62,2	65,1	67,9	70,4	72,0	
170	62,9	65,7	68,4	71,1	72,9	
171	63,6	66,4	69,1	71,8	73,6	
172	64,3	67,1	69,8	72,5	74,3	
173	65,1	67,8	70,5	73,2	75,0	
174	65,8	68,5	71,2	73,9	75,8	
175	66,5	69,2	71,9	74,7	76,5	
176	67,2	69,9	72,6	75,5	77,3	
177	67,9	70,6	73,4	76,4	78,2	
178	68,6	71,4	74,1	77,3	79,1	
179	69,3	72,1	74,8	78,0	79,8	
180	70,1	72,8	75,5	78,7	80,5	
181	7o,9	73,6	76,3	79,5	81,3	
182	71,8	74,5	77,2	80,4	82,2	
183	72,7	75,4	78,1	81,3	83,1	
184	73,4	76,1	79,0	82,0	83,8	
						Frauen
161	53,3	54,0	55,9	59,0	62,4	
162	54,0	54,6	56,5	59,6	63,1	
163	54,8	55,2	57,0	60,1	63,8	
164	55,5	55,9	57,7	60,7	64,3	
165	56,2	56,6	58,5	61,2	64,8	
166	56,7	57,3	59,2	61,9	65,5	
167	57,3	58,1	59,9	62,6	66,2	
168	57,8	58,7	60,5	63,2	66,9	
169	58,3	59,2	61,1	63,8	67,6	
170	58,9	59,8	61,6	64,3	68,4	
171	59,6	60,5	62,3	65,0	69,1	
172	60,3	61,2	63,0	65,7	69,8	
173	61,0	61,9	63,7	66,4	70,5	
174	61,7	62,6	64,4	67,1	71,2	
175	62,4	63,3	65,1	67,9	71,9	
176	63,1	64,0	65,8	68,6	72,8	
177	63,8	64,7	66,6	69,3	73,7	
178	64,6	65,5	67,3	70,0	74,6	
179	65,5	66,4	68,2	70,9	75,5	
180	66,4	67,3	69,1	71,8	76,4	
181	67,3	68,2	70,0	72,7	77,2	
182	68,2	69,1	70,9	73,6	78,1	
183	69,1	70,0	71,8	74,5	79,0	
184	70,0	70,9	72,7	75,4	79,9	

Tab. 3:
Gewichtstabellen der amerikanischen Versicherungsgesellschaften, entnommen aus Holtmeier 1977 (24)

2.1.2. Gruppenzusammenstellung

Die Probanden wurden in zwei zahlenmässig etwa gleiche Gruppen eingeteilt.
Näheres über Zusammensetzung, Geschlecht, Alter, Grösse und Gewicht sind nachstehender Zusammenfassung zu entnehmen (Tab.4).

	Normal	Adipös	Gesamt
Anzahl	22	21	43
männlich	14	3	17
weiblich	8	18	26
Alter (Jahre)	26,1 ± 7,2	31,2 ± 11,7	28,6 ± 9,9
Grösse (cm)	174,2 ± 9,1	168 ± 6,9	171 ± 8,6
Gewicht (kg)	68,9 ± 10,8	85,1 ± 12,0	76,8 ± 13,9

Tab. 4:
Kollektive der Normal- und Übergewichtigen ($\bar{x} \pm s$)

2.2. Diätform

Die Dauer der Eiweissdiät betrug 6 Tage. Jeweils am 1., 4., 7. und 10. Tag nach Diätbeginn wurden der Gesundheitszustand der Probanden (Gewicht, Blutdruck, Puls) überprüft und die Laborkontrollen vorgenommen. Vom 7. bis 10. Tag erfolgte eine Freigabe der Diät

mit Ernährung nach freier Wahl.
Als Nahrungseiweiss wurde das Präparat "Bionorm^{R}"
der Firma Merck benutzt.
Es setzte sich wie folgt zusammen:

Nährwertangaben in 100 g:

Eiweiss	60 g
Kohlenhydrate	30 g
Fett	1 g
Joule (Kalorien)	1550 (370)
BE	2,5

zugesetzte Vitamine in 100 g:

A	3800 I.E.	Nicotinsäureamid	10 mg
E	23 mg	Calcium-D-pantothenat	8 mg
B_1	1 mg	Folsäure	0,3 mg
B_2	1,5 mg		
B_6	1,5 mg		
B_{12}	4×10^{-6} g		

Das Präparat Bionorm^{R} enthält in ausgewogenem Verhältnis alle lebensnotwendigen Aminosäuren und Mineralstoffe.

Die Dosierung erfolgte entsprechend dem "Eiweissoptimum" von 1g Eiweiss je kg Körpergewicht und Tag.
Da zusätzliche Nahrungsmittel nicht aufgenommen werden durften, ergab sich eine fast reine Eiweissdiät mit einem sehr geringen Kohlenhydratanteil.
Bei einem Probanden von 60 kg ergibt sich z.B. folgende Nährstoffrelation:
60 g Eiweiss : 30 g Kohlenhydrate : 1 g Fett.

Die täglich zugeführte Kalorienmenge betrug hierbei 370 Kalorien oder 1550 Joule.
Um einem Anstieg von Harnsäure und anderen harnpflichtigen Substanzen vorzubeugen, wurden die Probanden angehalten 2-3 Liter Flüssigkeit täglich z.B. in Form von Tee oder Mineralwasser zu trinken. Während der Diät sollte nicht geraucht werden und kein Alkohol getrunken werden.
Wegen der Gefahr der hypotonen Kreislaufdysregulation sollte im Verlauf der Diät kein Auto gefahren werden. Weiterhin wurde den Probanden das Antihypotonikum Norphenovit^{R} im Bedarfsfall zur Verfügung gestellt.
An allen Versuchstagen wurden die Probanden besucht und somit positiv motiviert. Hierbei wurden Blutdruck- und Pulskontrollen durchgeführt.

2.3. Methodik

Die Normalbereiche wurden entsprechend den Angaben des Labors der Med. Poliklinik Würzburg angegeben.

2.3.1. Blutdruck, Puls

Der Blutdruck wurde nach der Methode Riva-Rocci gemessen. Der Puls wurde an der A. radialis getastet.

2.3.2. EKG

Vor und nach der Diätkur wurde das EKG geschrieben.

Hierbei wurden die Extremitätenableitungen nach Einthoven, die Brustwandableitungen nach Wilson (V1-V6) und die Ableitungen nach Goldberger durchgeführt.

2.3.3. Blutsenkung

Normalwerte:	Männer	Frauen
1. Std.	2-10 mm	7-13 mm
2. Std.	5-18 mm	7-20 mm

Das mit Na-Citrat versetzte Venenblut wurde nach Westergren in Pipetten gefüllt. Jeweils nach 1 und nach 2 Stunden wurden die entsprechenden Werte abgelesen.

2.3.4. Glucose

Normalwert: 65-110 mg/100ml

Die Bestimmung erfolgte nach dem enzymatischen Verfahren mit der Glucose-Oxydase (GOD) im Autoanalyzer (SMA 6 und 12 der Fa. Technicon).
Das Enzym GOD oxydiert Glucose zu Gluconsäure. Hierbei entsteht Wasserstoffperoxid. H_2O_2 dehydriert unter enzymatischer Katalyse durch Peroxydase (POD) einen Wasserstoffdonator (DH_2) zu einem Farbstoff (D), dessen Extinktion in einem breiten Spektralbereich gemessen werden kann. Die Konzentration des Farbstoffes ist in einem bestimmten Bereich der umgesetzten Glucosemenge direkt proportional.

2.3.5. Glucosebelastung

Normalwerte: 60-100 mg/100 ml nüchtern,
weniger als 140 mg/100 ml 120 Minuten
nach Glucoseverabreichung.

Die Glucosebestimmung erfolgte nach der Hexokinase-methode.
Zur Bestimmung wird Kapillarblut aus der Fingerbeere entnommen. Es wurde der Nüchternwert und der 2-Stunden-Wert nach Zufuhr von 100 g Glucose gelöst in 300 ml Wasser festgestellt.
In einer Hilfsreaktion wird Glucose durch Hexokinase phosphoriliert und das gebildete Glucose-6-phosphat in der nachfolgenden Indikatorreaktion durch Glucose-6-phosphat-Dehydrogenase dehydriert. Die gebildete Menge NADPH, die aus der Extinktionszunahme bei 365 nm errechnet wird, entspricht der umgesetzten Glucosemenge.

2.3.6. Bilirubin

Normalwert: 0,2-1,1 mg/100 ml

Die Bestimmung erfolgte als Azobilirubin durch den Autoanalyzer.
Mit der diazonierten Sulfanilsäure ergibt Bilirubin einen Azofarbstoff. Das konjugierte Bilirubin wird direkt an das Diazoniumsalz gekoppelt, das freie Bilirubin reagiert nur in Anwesenheit eines Accelerators (z.B. Coffein und Natriumacetat). Der rote Farbstoff wird durch Zusatz von alkalischer Fehling-II-Lösung in das blau gefärbte Azobilirubin übergeführt. Die Intensität der Blaufärbung ist dem Bilirubingehalt proportional und wird bei 578 nm selektiv photometrisch bestimmt.

2.3.7. Gesamteiweiss

Normalwert: 6,0-8,7 g/100 ml

Die Bestimmung erfolgte nach der Biuretmethode durch den Autoanalyzer.
Diese Reaktion beruht auf der Anlagerung von Kupferionen im alkalischen pH-Bereich an die Peptidbindungen der Proteine. Die Intensität der entstehenden violetten Farbe ist der Zahl der Peptidbindungen und damit der Proteinkonzentration in einem weiten Bereich proportional und wird photometrisch gemessen.

2.3.8. Albumin

Normalwerte: Männer 4,2-5,2 g/100 ml
Frauen 3,9-5,0 g/100 ml

Der Nachweis erfolgte durch das Farbstoffbindevermögen von Albumin mit 2-4-Hydroxyazobenzol-Benzoesäure (HABA) über den Autoanalyzer.
Die Probe wird mit einem segmentierten Strom von HABA-Farbstoff vereinigt. Nach einem Mischvorgang erfolgt die kalorimetrische Auswertung.

2.3.9. Harnsäure

Normalwert: 3,0-8,0 mg/100ml

Die Bestimmung erfolgte mit dem Autoanalyzer.
Nach der Enteiweissung des Serums wird die Harnsäure als Silberurat isoliert. Die gelöste Harnsäure reduziert Phosphorwolframsäure, wobei eine blaue Farbe auftritt.

2.3.10. Harnstoff-Stickstoff

Normalwert: 10-20 mg/100 ml

Die Bestimmung erfolgte mit Diacetylmonoxim (DAM) durch den Autoanalyzer.
Das Serum wird enteiweisst. Harnstoff bildet nun mit DAM in saurer Lösung einen gelbroten Farbstoff, dessen Extinktion in einem bestimmten Bereich der Harnstoffkonzentration proportional ist.

2.3.11. Creatinin

Normalwert: 0,7-1,4 mg/100 ml

Die Bestimmung erfolgte mit alkalischer Pikratlösung (Jaffe-Reaktion) durch den Autoanalyzer.
Das Serum wird enteiweisst. Das Creatinin im Überstand bildet mit alkalischer Pikratlösung einen roten Farbstoff, dessen Extinktion photometrisch gemessen wird.

2.3.12. Lactatdehydrogenase

Normalwert: 60-240 mE/ml

Die Bestimmung erfolgte mit dem Autoanalyzer.
LDH katalysiert die Reduktion von Pyruvat durch $NADH_2$.

$$\text{Pyruvat} + NADH_2 \overset{LDH}{=} \text{Lactat} + NAD$$

Zur quantitativen Bestimmung des Enzyms lässt man das zu untersuchende Serum auf Pyruvat und $NADH_2$ einwirken und misst die Geschwindigkeit der Reaktion im optischen Test.

2.3.13. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)

Normalwerte: Männer weniger als 18 mE/ml
Frauen weniger als 15 mE/ml

Die Bestimmung erfolgte im optischen Test.
Man lässt das zu untersuchende Serum auf Ketoglutarat und Aspartat einwirken. Das hierbei entstehende Oxalacetat wird enzymatisch in Gegenwart von Malatdehydrogenase durch $NADH_2$ zu Malat umgesetzt. Die Geschwindigkeit der $NADH_2$-Abnahme kann durch die Extinktionsabnahme im UV-Bereich gemessen werden. Sie ist der GOT-Konzentration direkt proportional.

2.3.14. Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)

Normalwerte: Männer weniger als 30 mE/ml
Frauen weniger als 19 mE/ml

Man lässt das zu untersuchende Serum auf Alpha-Ketoglutarat und L-Alanin einwirken. Das entstehende Pyruvat wird enzymatisch in Gegenwart von LDH durch $NADH_2$ zu Lactat umgesetzt. Die Geschwindigkeit der $NADH_2$-Abnahme kann im UV-Bereich photometrisch gemessen werden. Sie ist der GPT-Konzentration direkt proportional.

2.3.15. Gamma-Glutamyl-Transferase (Gamma-GT)

Normalwerte: Männer 5-27 mE/ml
Frauen 4-17 mE/ml

Zur Bestimmung diente folgende Reaktion:

y-Glutamyl-p-Nitranilid + Glycylglycin =
y-Glutamyl-Glycylglycid + p-Nitranilin

Das Produkt p-Nitranilin ist gelb gefärbt, während das Substrat farblos ist. Die enzymatische Reaktion wird durch Messung der Extinktion bei 405 nm kontinuierlich verfolgt. Die Extinktionszunahme pro Zeiteinheit ist der Enzymaktivität in einem weiten Bereich direkt proportional.

2.3.16. Alkalische Phosphatase

Normalwert: 60-174 mE/ml

Die Bestimmung erfolgte mit dem Autoanalyzer. Die Phosphatase-Aktivität wird an der Menge Phenolphthalein gemessen, die in einer Stunde bei 37 Grad Celsius aus einer gepufferten Lösung von Phenolphthaleinphosphat freigesetzt wird. Die Bestimmung erfolgt in einem Barbitursäure-Puffer von pH 9,7. Die Reaktion wird abgebrochen durch Zugabe von Glycokoll-Puffer von pH 11,2, wodurch die Reaktionslösung auf einen pH von 10,4-10,6 gebracht wird. In diesem pH-Bereich hat das Phenolphthalein ein Farbmaximum und kann photometrisch bestimmt werden.

2.3.17. Lactat

Normalwert: 9-16 mg/100 ml

Die Bestimmung erfolgte nach folgendem Prinzip:

$$\text{Lactat} + \text{NAD} \overset{\text{LDH}}{=} \text{Pyruvat} + \text{NADH}_2$$

Die Umsetzung erfolgt unter Hinzugabe von Hydrazin,

das Pyruvat abfängt. Die gebildete Menge $NADH_2$, die aus der Extinktionszunahme bei 365 nm errechnet wird, entspricht stöchiometrisch der umgesetzten Lactatmenge.

2.3.18. Serumelektrophorese

Normalwerte:	Albumin	57-70 %
	Alpha-1-Globuline	2- 4 %
	Alpha-2-Globuline	4- 9 %
	Beta-Globuline	7,5-11,5 %
	Gamma-Globuline	12-19,5 %

Die Proteine des Serums werden im elektrischen Feld infolge unterschiedlicher Ladung, Grösse, Form und Versuchsbedingungen (Temperatur, pH, Feldstärke, Puffer) verschieden weit bewegt und somit aufgetrennt. Die Durchführung erfolgte in der Mikromethode auf Cellulose-Acetat-Folien. Ein Auftragstempel von 3 mm Breite fasst ca. $0{,}25 \times 10^{-6}$ l Serum. Vor dem Auftragen wird die Folie mit Pufferlösung getränkt. Zur Trennung der Proteine wird eine Spannung von 250 Volt angelegt. Anschliessend wird der Streifen in ein Färbebad gebracht in dem Färbung und Fixation erfolgen. Im Entfärbebad (Methanol:Eisessig=9:1) wird der Farbstoff vom Trägermaterial entfernt. Im Transparenzbad (Dioxan:Isobutanol=7:3) wird die Folie durchsichtig und kann bei 95 Grad Celsius auf dem Objektträger angetrocknet werden. Hieran schliesst sich die photometrische Auswertung an. Bei Kenntnis des Gesamteiweisses kann man Relativ-Prozent in g/100 ml Serum umrechnen.

2.3.19. Urinstatus

Die Bestimmung von Nitrit, pH, Eiweiss, Glucose,

Ketonkörper, Urobilinogen, Bilirubin und Blut im Urin erfolgte mit einem Achtfach-Teststreifen.

pH
Die Indikatoren Methylrot und Bromthymolblau ergeben Farbveränderungen im Bereich pH 5-9.

Eiweiss
Der Nachweis beruht auf Farbumschlag von Tetrabromphenolphthaleinäthylester in Gegenwart von Eiweisskörpern.

Glucose
Der Nachweis beruht auf der spezifischen Reaktion mit der Glucose-Oxydase-Peroxydase.

Ketonkörper
Der Nachweis erfolgt nach dem Prinzip der Legal'schen Probe.

Uroblinogen
Ein stabiles Diazoniumsalz ergibt mit Urobilinogen in saurem Milieu einen roten Azofarbstoff.

Bilirubin
Der Nachweis beruht auf der Kopplung mit einem Diazoniumsalz in saurem Milieu.

Blut
Hämoglobin katalysiert die Oxidation des Indikators durch das im Testpapier enthaltene organische Hydroperoxid.

Sediment
Das Sediment erhält man durch Zentrifugieren des Urins. Anschliessend erfolgt die Begutachtung unter dem Mikroskop.

Spezifisches Gewicht
Das spezifische Gewicht wird mit einem modifizierten Aräometer -als Urometer bezeichnet- bestimmt.

2.3.20. Säure-Basen-Haushalt

Zur Bestimmung der entsprechenden Parameter wird Kapillarblut benutzt. Die Auswertung erfolgt nach dem Kurvennomogramm nach Siggard-Andersen.
Zum Text vergleiche man Fig.1 (Seite 22).
Der CO_2-Gehalt beider Zylinder wird über eine Formel in mm Hg umgerechnet. Dieser Wert ändert sich je nach aktuellem Luftdruck.

$$\frac{(\text{Barometerdruck} - 47) \times CO_2\,\%}{100} = p\,CO_2 \text{ (mm Hg)}$$

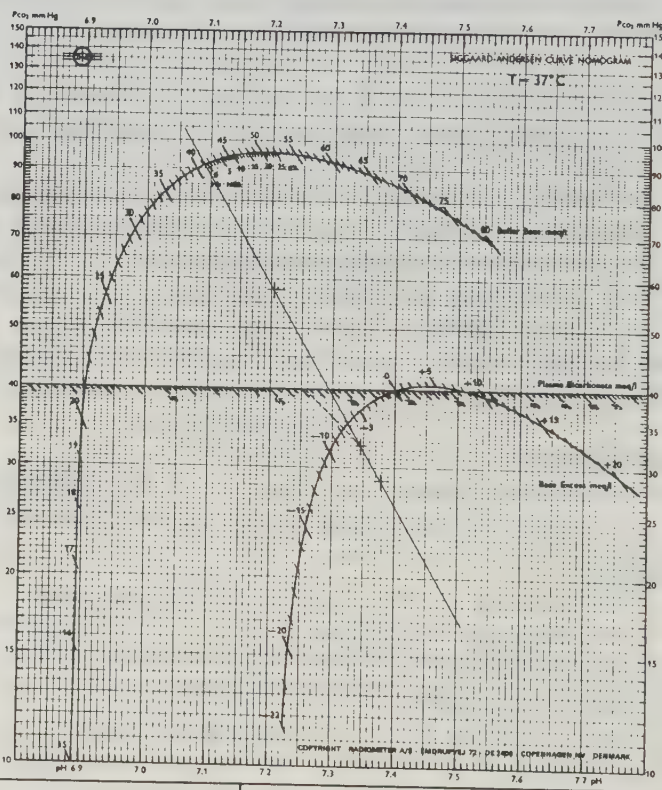
Actual pH
Die pH-Bestimmung erfolgt sofort nach Blutentnahme mit Hilfe einer Glaselektrode.

High pCO_2 und low pCO_2
Nach Äquilibrierung des Blutes mit 8% CO_2 (high) bzw. 4% CO_2 (low) wird wiederum der pH-Wert mit der Glaselektrode bestimmt.

Während obige Werte experimentell erstellt werden, erhält man folgende Parameter aus dem Nomogramm (Seite 22).

Hierzu trägt man die Schnittpunkte von Paarungen aus pH bei high und low pCO_2 und den dazugehörigen

Kurvennomogramm nach Siggard-Andersen



CO_2	Cyl.1 8,2 %	Actual pCO_2	32,5 mmHg
	Cyl.2 4,0 %	Base Excess	-7,0 meq/l
CO_2	Cyl.1 57,6 mmHg	Buffer Base	41,1 meq/l
	Cyl.2 28,5 mmHg	Plasmabikar.	
Actual pH	7,344	(at 40mmHg)	18,8 meq/l
high pCO_2	pH 7,203	Actual Bicar.	17,2 meq/l
low pCO_2	pH 7,377	Total CO_2	18,2 meq/l

Barometric pressure 750 mmHg

Fig. 1

CO_2-Partialdrücken in das Nomogramm ein.

z.B.(Fig. 1): pH 7,203 - 57,6 mm Hg
pH 7,377 - 28,5 mm Hg

Durch beide sich ergebende Punkte zieht man eine Gerade.

Actual pCO_2
Der Schnittpunkt zwischen actual pH und obiger Geraden ergibt auf der pCO_2-Skala den aktuellen pCO_2.

z.B.(Fig. 1): actual pH 7,344 - actual pCO_2 32,5 mmHg

Base excess
Dort wo die Gerade die Base-Excess-Kurve schneidet, kann man den Basenüberschuss direkt ablesen.

z.B.(Fig. 1): base excess -7,0 meq/l

Buffer Base
Entsprechend kann man am Schnittpunkt zwischen Gerade und Pufferbasenkurve den Buffer-Base-Wert ablesen.

z.B.(Fig. 1): Pufferbase 41,1 meq/l

Plasmabikarbonat bei 40 mm Hg pCO_2
Diesen Wert entnimmt man dem Schnittpunkt zwischen der Plasmabikarbonatlinie und der Geraden.

z.B.(Fig. 1): Plasmabikarbonat 18,8 meq/l

Actual Bicarb.
Durch den Schnittpunkt des aktuellen pH mit der Geraden

legt man eine neue 45-Grad-Linie. Der Schnittpunkt dieser Linie mit der Plasmabikarbonatlinie ergibt das aktuelle Bikarbonat.

z.B.(Fig. 1): aktuelles Bikarbonat 17,2 meq/l

Totales CO_2

Addiert man zum aktuellen Bikarbonat das Produkt aus 0,0306 und actual pCO_2 so erhält man das totale CO_2.

z.B.(Fig. 1): 17,2 + 0,0306 x 32,5 = 18,2 meq/l

2.4. Statistik (24,25,26)

Die Aufbereitung der Daten und ihre statistische Auswertung erfolgte im Rechenzentrum der Universität Würzburg.
Nach Übertragung der Daten auf Lochkarten erfolgte die Bestimmung von Mittelwert, Streuung, mittlerem Fehler des Mittelwertes und Variations-Koeffizienten bei der Normalgewichtigengruppe, der Adipösengruppe und der gesamten Probandenpopulation.
Die wichtigsten Parameter wurden auf Korrelationen untersucht.
Die eigentliche Prüfung auf Signifikanz erfolgte im t-Test. Hierbei stellten Normalverteilung und F-Test Voraussetzungen für dessen Durchführung dar.
Die Irrtumswahrscheinlichkeit musste bei kleiner 5% liegen.

3. ERGEBNISSE

3.1. Gewicht ABB. 1

Im Verlauf der 6-tägigen Eiweiss-Reduktionsdiät erfolgte eine signifikante Gewichtsabnahme ($P<0,05$).
Diese Gewichtsabnahme betrug bei den Normalgewichtigen 4,6 kg und bei den Übergewichtigen 5,3 kg durchschnittlich.
Umgerechnet auf den Tag bedeutete dies eine Abnahme von 760 g/Tag bei den Normalgewichtigen und von 880 g/Tag bei den Übergewichtigen.
Bei der kurzen Dauer der Diät war diese tägliche Abnahme während der ganzen Diätkur etwa konstant. Nach Abschluss der Diät erfolgte bei allen Probanden unter freier Nahrungsauswahl wieder eine leichte Gewichtszunahme. Eine Kontrolle nach 3 Tagen ergab 2,6 kg Zunahme bei den Normalgewichtigen und 1,6 kg bei den Übergewichtigen.

3.2. Blutdruck, Puls, Elektrokardiogramm ABB. 2,3

Während sich der Puls nicht veränderte, zeigten die täglichen Blutdruckkontrollen bei 30% der Probanden eine leichte hypotone Tendenz, die sich jedoch statistisch nicht sichern liess.
Das EKG vor und nach der Diätkur zeigte keine auffallenden Veränderungen.

3.3. Blutsenkung

Die Blutsenkung veränderte sich während der Diät nicht signifikant.

3.4. Glucose ABB. 4

Der Glucosespiegel sank während der ersten Hälfte der Diät bei beiden Gruppen signifikant ab ($P<0,05$). Während der 2.Hälfte bewegten sich die Werte in diesem Bereich. Nach dem Ende der Diät lag der Blutglucosespiegel leicht unter dem Ausgangsniveau.
Die Normalgewichtigengruppe zeigte diese Entwicklung deutlicher als die Übergewichtigengruppe, obwohl sich statistisch gesehen kein signifikanter Unterschied ergab.

3.5. Glucosebelastung

Die Glucosebelastung, die sowohl vor als auch nach der Diät durchgeführt wurde, ergab keine signifikanten Unterschiede.

3.6. Bilirubin ABB. 5

Beim Bilirubin erfolgte in der ersten Hälfte der Diät ein signifikanter, den Normbereich nicht überschreitender Anstieg ($P<0,05$). In der zweiten Hälfte fielen die Werte wieder signifikant ($P<0,05$).
Die Nachkontrollwerte unterschieden sich nicht signifikant von den Ausgangswerten.
Zwischen beiden Gruppen liess sich ein Unterschied statistisch nicht sichern.

3.7. Gesamteiweiss ABB. 6

In der Übergewichtigengruppe erfolgte ein signifikanter

Anstieg des Gesamteiweisses ($P<0,05$), während sich die Werte bei der Normalgewichtigengruppe nur unwesentlich veränderten.
Nach Abschluss der Diät ergab sich aber für beide Gruppen ein signifikanter Abfall unter die Ausgangswerte ($P<0,05$). Nur beim Ausgangswert bestanden gesicherte Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Hier lag die Normalgewichtigengruppe höher ($P<0,05$).

3.8. Albumin (Autoanalyzer) ABB. 7

Bei beiden Gruppen erfolgte ein tendenzieller Anstieg, mit Abfall nach Ende der Diät. Diese Entwicklung liess sich aber statistisch nicht sichern.
Zwischen beiden Gruppen bestand zu allen Zeiten ein signifikanter Unterschied. Die Werte der Normalgruppe bewegten sich auf einem höheren Niveau ($P<0,05$).

3.9. Harnsäure ABB. 8

Im Verlauf der Eiweissdiät erfolgte ein starker signifikanter Anstieg der Harnsäure. Dieser Anstieg flachte gegen Ende der Diät etwas ab ($P<0,05$).
Nach Ende der Diät gingen die Werte wieder auf ihre Ausgangsposition zurück.
Zwischen beiden Gruppen bestanden keine gesicherten Unterschiede.

3.10. Harnstoff-Stickstoff ABB. 9

Initial erfolgte ein kräftiger Anstieg des Harnstoff-Stickstoffs ($P<0,05$). Aber bereits am 7. Tag fielen

die Werte wieder ab, blieben aber über den Ausgangswerten.
Die Nachkontrolle am 10. Tag ergab Werte, die leicht über den Ausgangswerten lagen.
Dieser Verlauf liess sich statistisch klar sichern.
Zwischen beiden Versuchsgruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede.

3.11. Creatinin ABB. 10

Das Creatinin zeigte keine signifikante Entwicklung.
Das Werteniveau der Normalgewichtigengruppe lag signifikant über der Adipösengruppe ($P<0,05$).

3.12. Lactatdehydrogenase ABB. 11

Bei der LDH liess sich der Verlauf der Werte während der Diät statistisch nicht sichern.
Der Bereich in dem sich die Werte für die einzelnen Gruppen bewegten, lag bei den Adipösen signifikant höher ($P<0,05$).

3.13. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase ABB. 12

Bei beiden Gruppen erfolgte ein Anstieg der GOT im Verlauf der Diät in den oberen Normbereich. Diese Entwicklung liess sich aber nur bei der Übergewichtigengruppe statistisch sichern ($P<0,05$).
Die Nachkontrolle am 10. Tag ergab Werte, die wieder im Ausgangsbereich lagen.

3.14. Glutamat-Pyruvat-Transaminase ABB. 13

Es liess sich keine signifikante Entwicklung nachweisen.
die Werte der Übergewichtigengruppe lagen signifikant höher ($P<0,05$).

3.15. Gamma-Glutamyl-Transferase ABB. 14

Bei der Gamma-GT liessen sich keine statistischen Abweichungen sichern.
Lediglich zeigte sich eine leichte Anstiegstendenz, die bei den Adipösen etwas stärker ausgeprägt war. Nach Abschluss der Diät lagen die Werte wieder im Ausgangsbereich.
Zwischen beiden Gruppen bestand kein signifikanter Unterschied.

3.16. Alkalische Phosphatase ABB. 15

Die alk. Phosphatase fiel bei den Normalgewichtigen signifikant ab und erreichte nach Abschluss der Diät wieder den Ausgangswert ($P<0,05$).
Bei den Adipösen liess sich keine Tendenz feststellen und sichern.
Zwischen beiden Gruppen bestanden während der Diät signifikante Unterschiede. Ausgangswerte und Endwerte lagen relativ dicht beieinander.

3.17. Lactat ABB. 16

Die Laborwerte veränderten sich während der Diät nicht

signifikant.
Die Werte für die Adipösen lagen signifikant höher ($P<0,05$).

3.18. Serumelektrophorese ABB. 17,18,19,20,21

3.18.1. Albumin ABB. 17

Eine bestimmte Entwicklung der Albuminwerte liess sich statistisch nicht nachweisen.
Die Werte der Normalgruppe lagen signifikant höher als die der Adipösengruppe ($P<0,05$).

3.18.2. Alpha-1 ABB. 18

Es ergaben sich keine signifikanten Veränderungen.

3.18.3. Alpha-2 ABB. 19

Bei der Normalgewichtigengruppe liess sich ein Abfall des Alpha-2-Globulins statistisch sichern ($P<0,05$). Dieser Abfall setzte sich auch bis zur Nachkontrolle am 10. Tag fort.
Tendenziell traf diese Entwicklung auch für die Adipösengruppe zu. Sie liess sich hierbei aber nicht statistisch sichern.
Signifikant war hingegen ein höheres Werteniveau bei der Adipösengruppe ($P<0,05$).

3.18.4. Beta ABB. 20

Es ergaben sich keine signifikanten Veränderungen.

3.18.5. Gamma ABB. 21

Das Gamma-Globulin zeigte tendenziell einen leichten Anstieg, der aber nicht signifikant war.

3.19. Urinstatus ABB. 22,23,24

Bei den Parametern Nitrit, Eiweiss, Glucose, Uroblinogen, Blut und Sediment zeigten sich keine signifikanten Veränderungen.

3.19.1. Urin-pH ABB. 22

Der Urin-pH zeigte im Verlauf der Diät eine leichte Tendenz in Richtung pH-Erniedrigung. Nach Abschluss erfolgte wieder ein Anstieg.
Der Abfall verlief nur bei den Adipösen signifikant, während der anschliessende Anstieg bei beiden Gruppen signifikant war ($P<0,05$).
Zwischen beiden Gruppen bestanden keine gesicherten Unterschiede.

3.19.2. Ketonkörper ABB. 23

Eindeutig und signifikant war die Entwicklung der Werte für Ketonkörper ($P<0,05$).
Es erfolgte ein starker Anstieg der Werte bis zum Ende der Diät. Der Anstieg war in der zweiten Hälfte der Diät etwas abgeflachter. Bei der Nachkontrolle der Probanden am 10. Tag lagen alle Werte wieder im Bereich ihres Ausgangs.
Zwischen beiden Gruppen bestand kein sicherer Unterschied.

3.19.3. Spezifisches Gewicht ABB. 24

Es ergaben sich keine signifikanten Ergebnisse.

3.20. Säure-Basen-Haushalt ABB. 25,26,27,28,29,30,31, 32,33

3.20.1. Actual pH ABB. 25

Unter der Diät fiel der aktuelle pH signifikant ab, um bis zur Nachkontrolle wieder gesichert anzusteigen ($P<0,05$).
Zwischen beiden Gruppen bestanden keine gesicherten Unterschiede.

3.20.2. High pCO_2 und low pCO_2 ABB. 26,27

Ein ähnliches Bild wie beim aktuellen pH ergab sich bei entsprechender Äquilibrierung des Blutes mit 4 bzw.8% CO_2.
Der pH sank im Verlauf der Diät signifikant ab. Bis zur Nachkontrolle erfolgte wieder ein gesicherter Anstieg ($P<0,05$).
Zwischen beiden Gruppen bestanden keine signifikanten Unterschiede.

3.20.3. Actual pCO_2 ABB. 28

Der aktuelle pCO_2 veränderte sich während der Diät nicht signifikant.
Auch bestanden keine gesicherten Differenzen zwischen beiden Gruppen.

3.20.4. Base excess, Buffer base, Plasma-Bikarbonat actual bicarb., total CO_2
ABB. 29,30,31,32,33

Wegen ihres nahezu identischen Kurvenverlaufes konnten alle obige Parameter zusammengefasst werden.
Diese Parameter fielen im Verlauf der Diät und stiegen bis zur Nachkontrolle wieder an. Dieser Kurvenverlauf konnte bei allen Gruppen statistisch gesichert werden ($P<0,05$).
Unterschiede zwischen beiden Gruppen bestanden nicht.

3.21. Verhalten der Probanden während der Diät

Während der Diät traten keine grösseren Komplikationen auf.Nur ein Proband brach die Diät nach 4 Tagen wegen einer Diarrhoe ab. Das blutdrucksteigernde Mittel Norphenovit^R wurde den Probanden gegeben, die während der Diät leichte hypotone Schwindelerscheinungen zeigten. Grössere Probleme bestanden aber bei der Einnahme des Präparates Bionorm^R ,welches als Granulat vorlag. Viele hatten Schwierigkeiten beim Schlucken des Granulats. Ebenfalls wurde der eintönige Geschmack sehr unangenehm empfunden.
Ganz unterschiedlich reagierten die Probanden in Bezug auf Hungergefühle. Während ein Teil völlig gesättigt war, hatte ca. die Hälfte permanent Hunger.
Die Leistungsfähigkeit war fast immer leicht eingeschränkt.
Die Konzentrationsfähigkeit liess stark nach.
Diese subjektiven Empfindungen waren sehr unterschiedlich und liessen sich nur schlecht quantifizieren.
Eine konstante Einnahme des Präparates und die Einhaltung der Diätvorschriften kann als relativ sicher angenommen werden, da die Probanden grösstenteils Bekannte

waren, andererseits täglich besucht wurden und somit positiv motiviert waren.

3.22. Abbildungen 1-33

Der jeweilige Wert wurde gegen die Tage der Diätkur aufgetragen (1.,4.,7.,10. Tag).
In allen Abbildungen findet man zwei Kurven:

1. Normalgewichtigengruppe
2. Übergewichtigengruppe

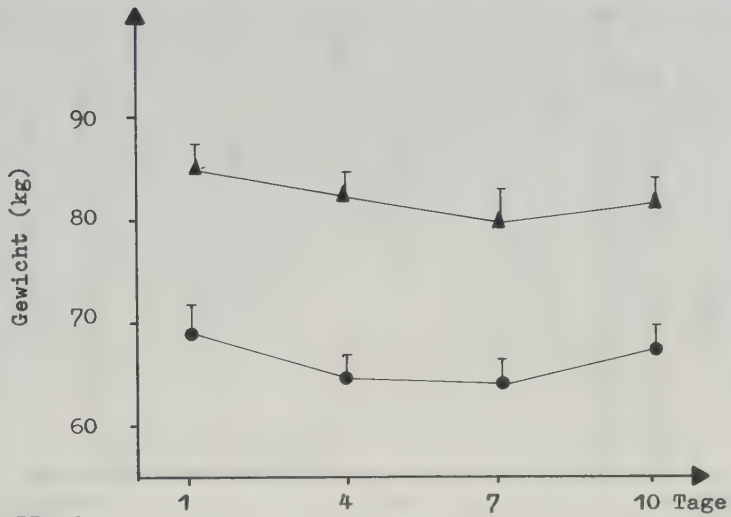


ABB. 1:
Gewicht (kg) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

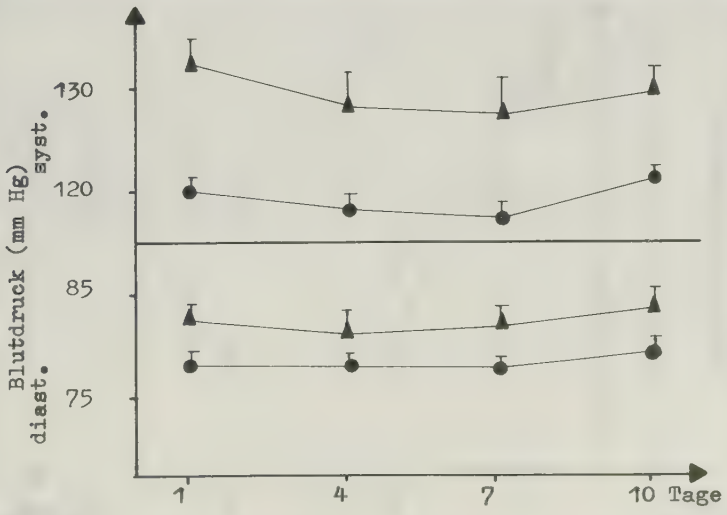


ABB. 2:
Syst. und distol. Blutdruck (mm Hg) von Normal- und Übergewichtigen im Verl. einer hypokal. Eiweissdiät

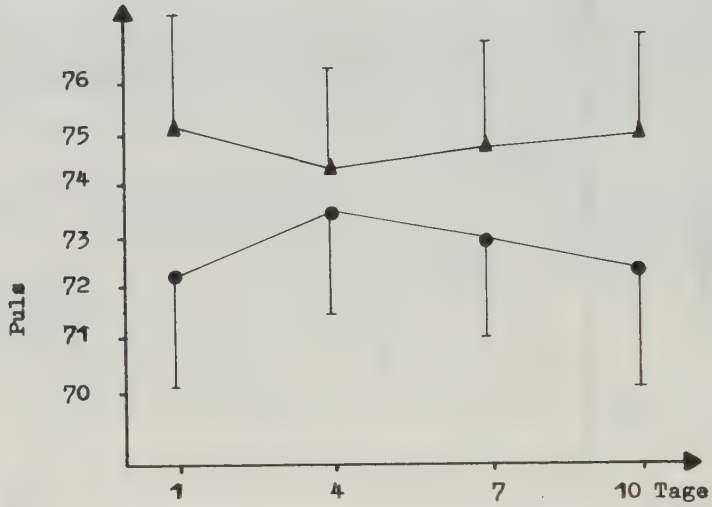


ABB. 3:
Der Puls von Normal- und Übergewichtigen unter Eiweissdiät

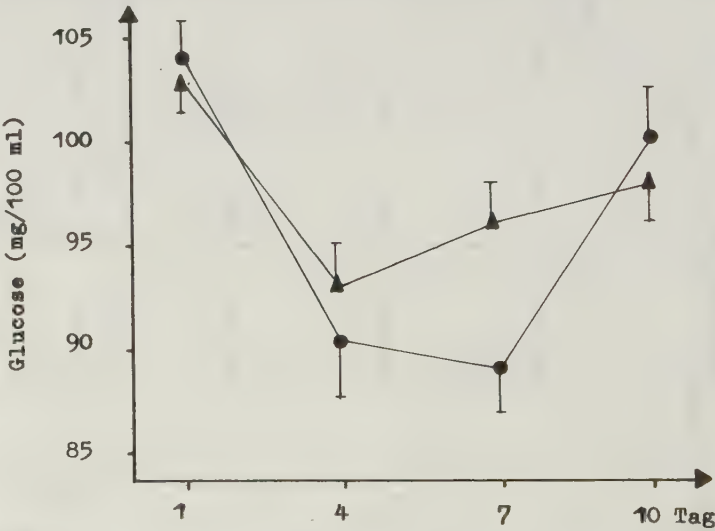


ABB. 4:
Glucose (mg/100 ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokal. Eiweissdiät

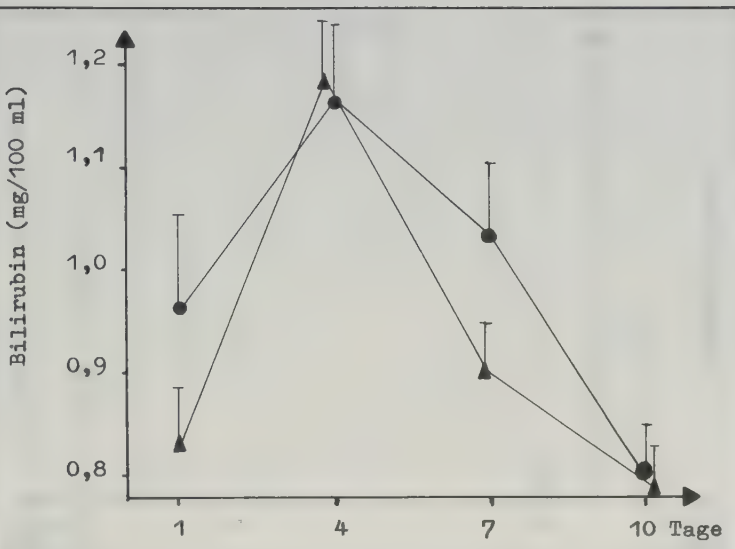


ABB. 5:
Bilirubin (mg/100 ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokal. Eiweissdiät

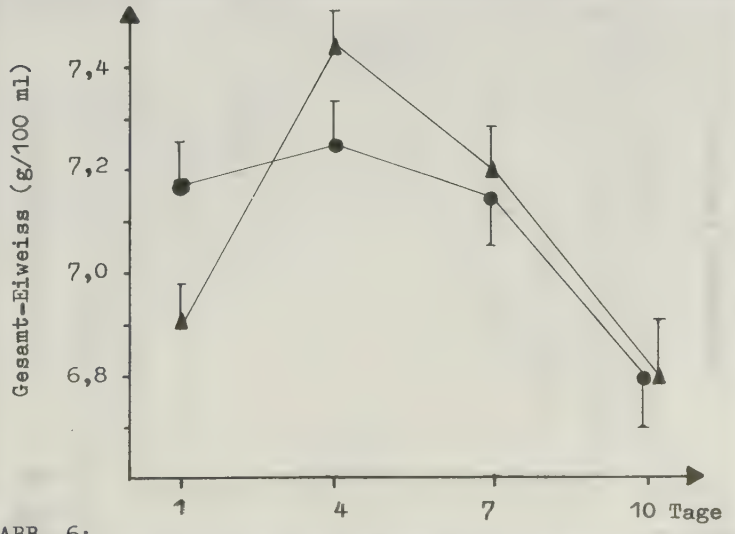


ABB. 6:
Gesamt-Eiweiss (g/100 ml) von Normal- und Übergewicht. im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

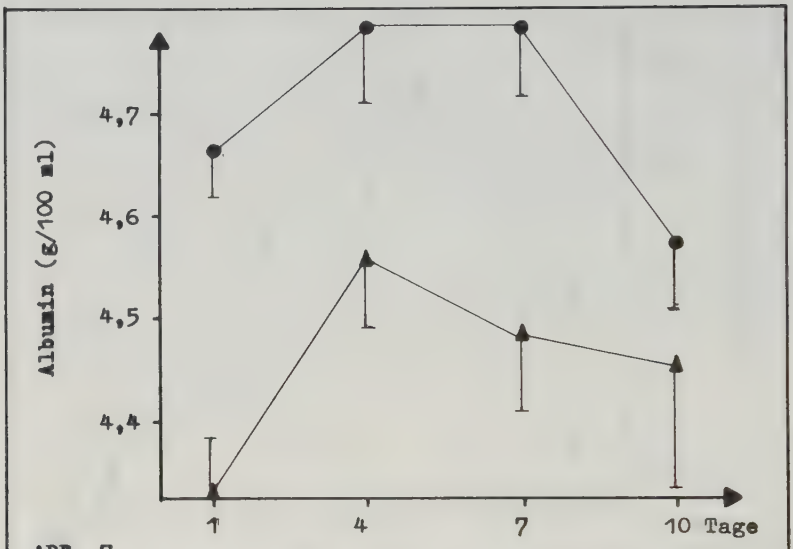


ABB. 7:
Albumin (g/100 ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypok. Eiweissdiät (Autoanalyzer)

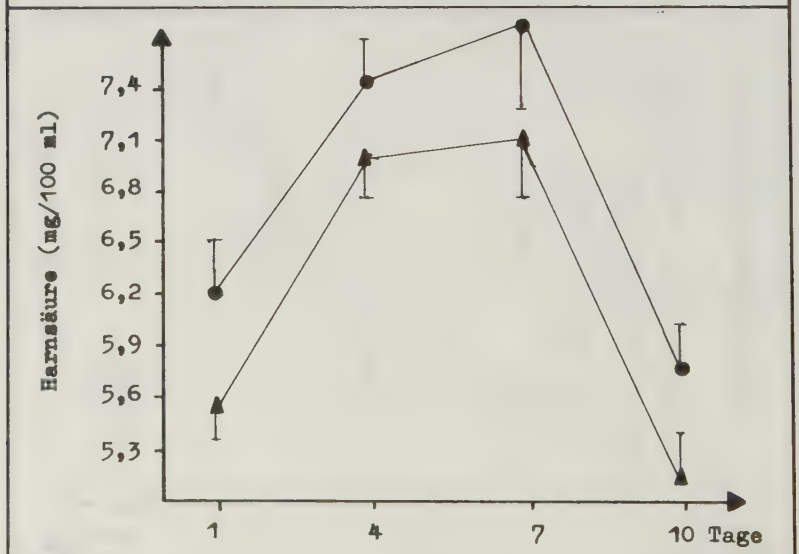


ABB. 8:
Harnsäure(mg/100 ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

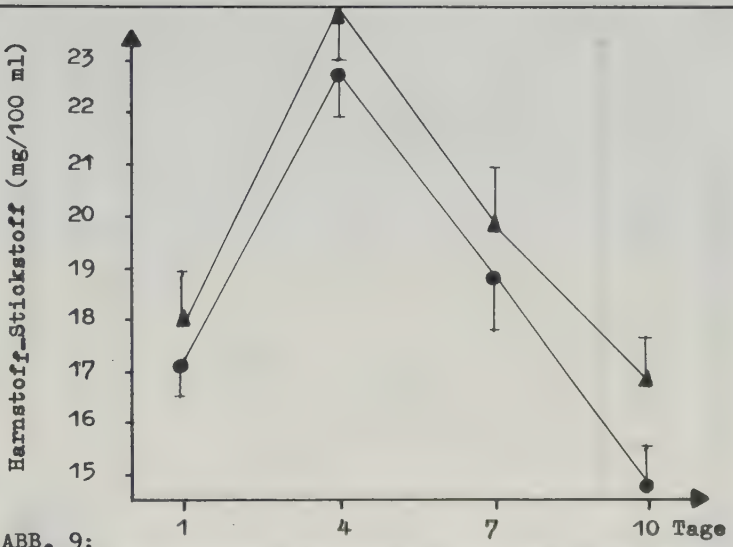


ABB. 9:
Harnstoff-Stickstoff (mg/100 ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypok. Eiweissdiät

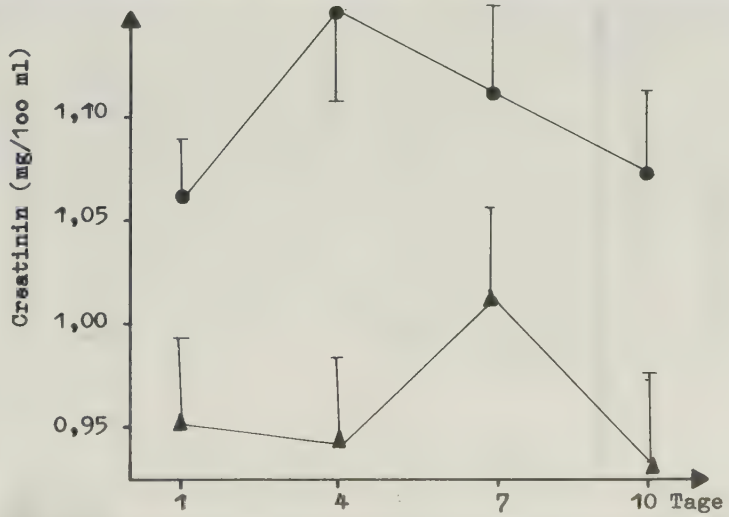


ABB. 10:
Creatinin (mg/100 ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

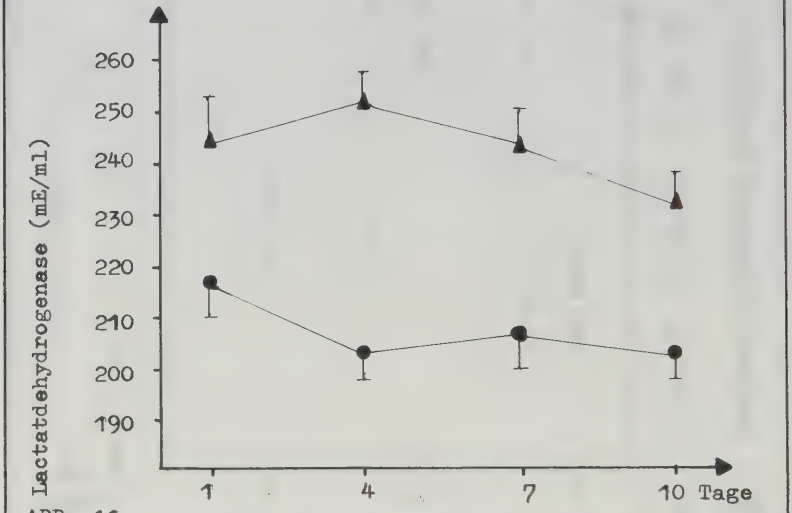


ABB. 11:
Lactatdehydrogenase (mE/ml) von Normal- und Übergewicht. im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

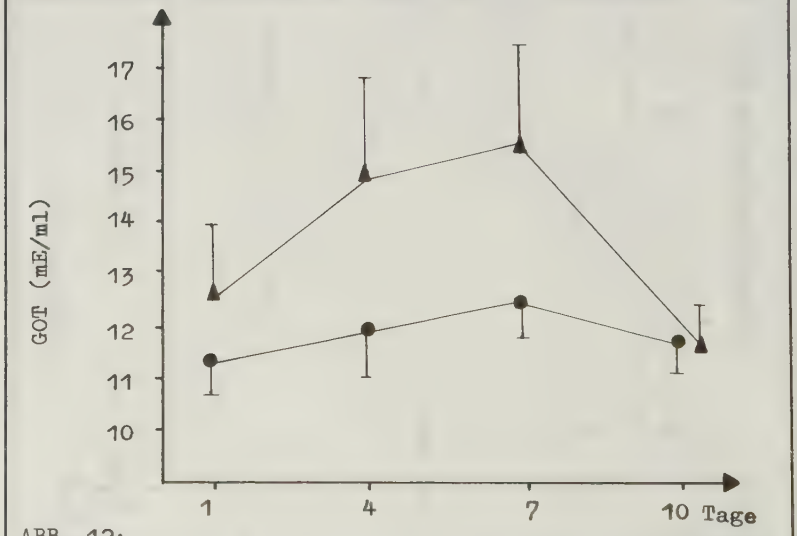


ABB. 12:
Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (mE/ml) von Normal- u. Übergew. im Verlauf einer hypok. Eiweissdiät

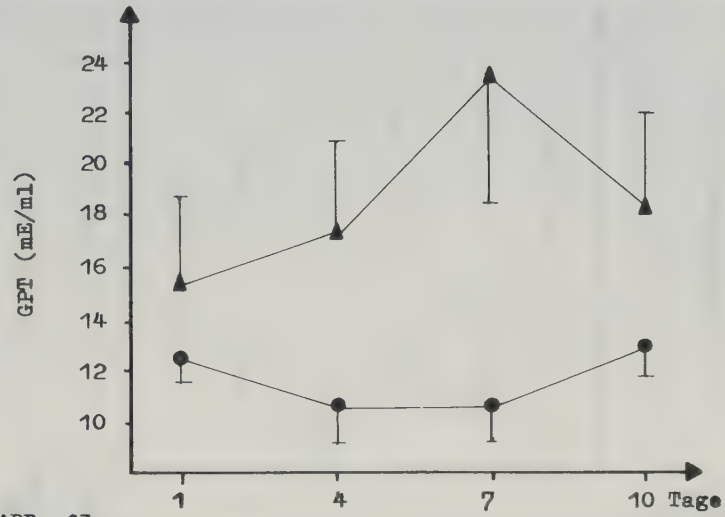


ABB. 13:
Glutamat-Pyruvat-Transaminase (mE/ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypok. Eiweissdiät

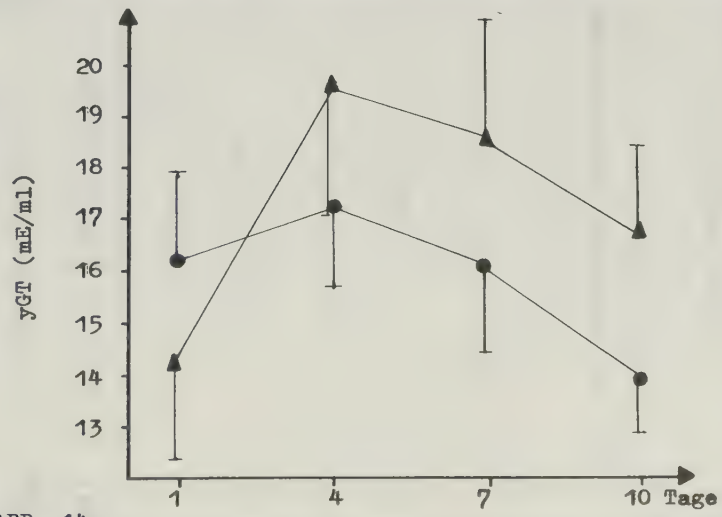


ABB. 14:
Gamma-Glutamyl-Transferase (mE/ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypok. Eiweissdiät

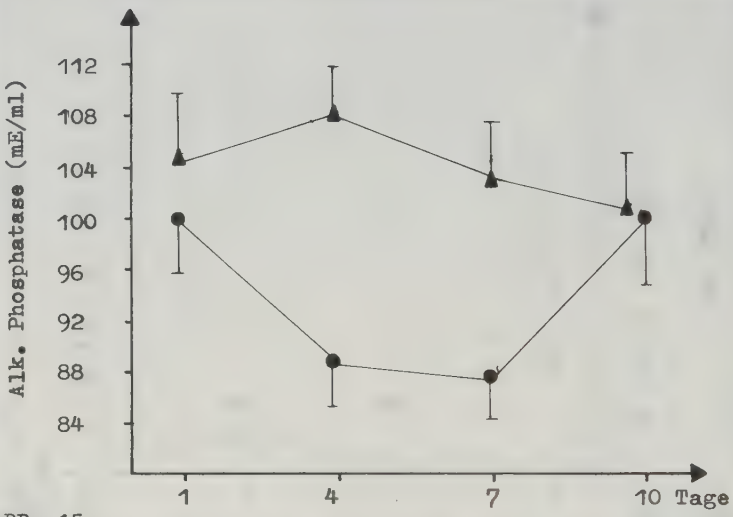


ABB. 15:
Alk. Phosphatase (mE/ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

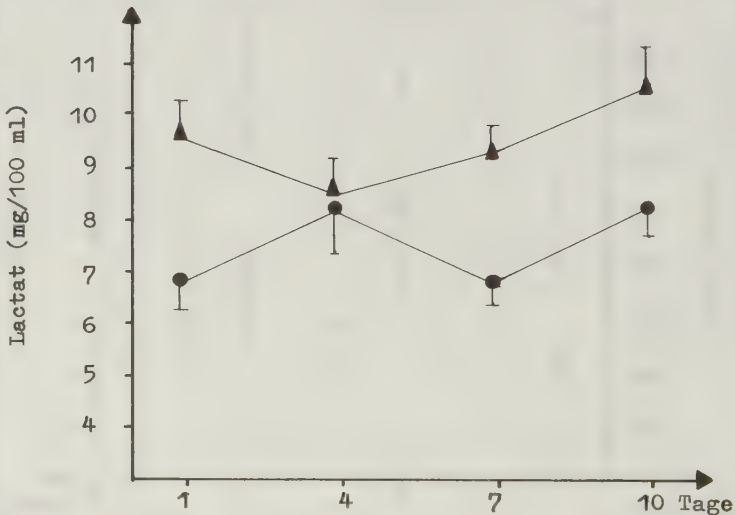


ABB. 16:
Lactat (mg/100ml) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

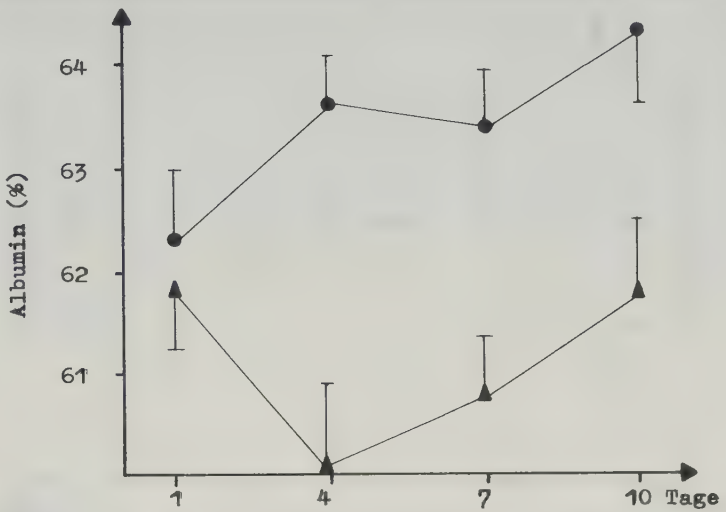


ABB. 17:
Albumin (%) aus Serumelektrophorese von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypok. Eiweissdiät

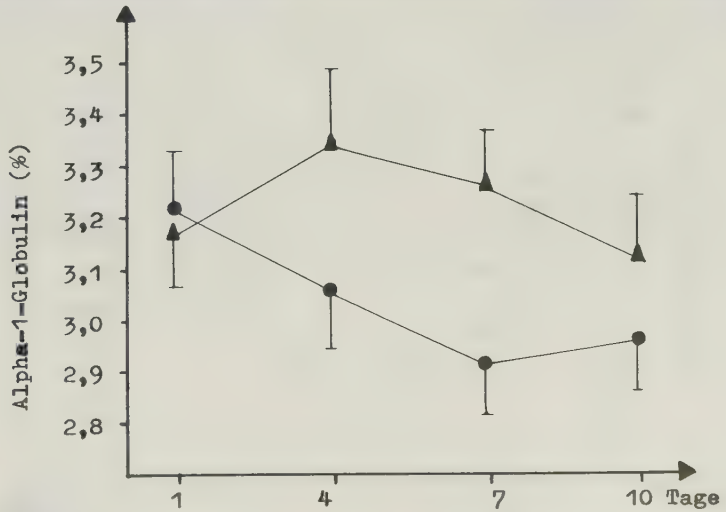


ABB. 18:
Alpha-1-Globulin (%) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

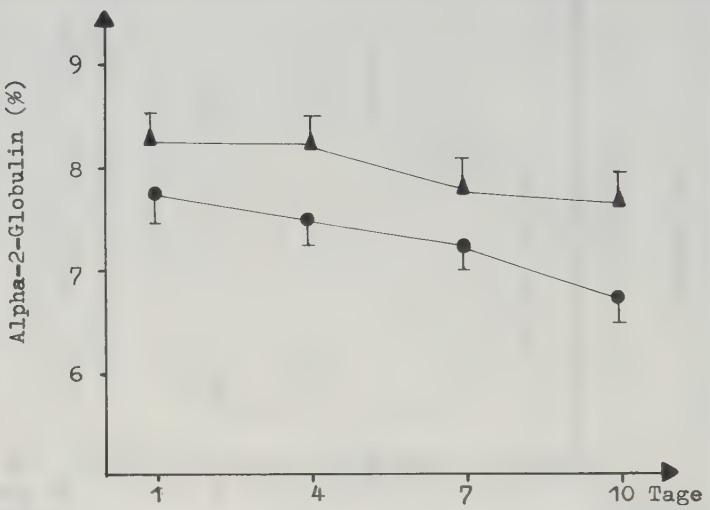


ABB. 19:
Alpha-2-Globulin (%) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

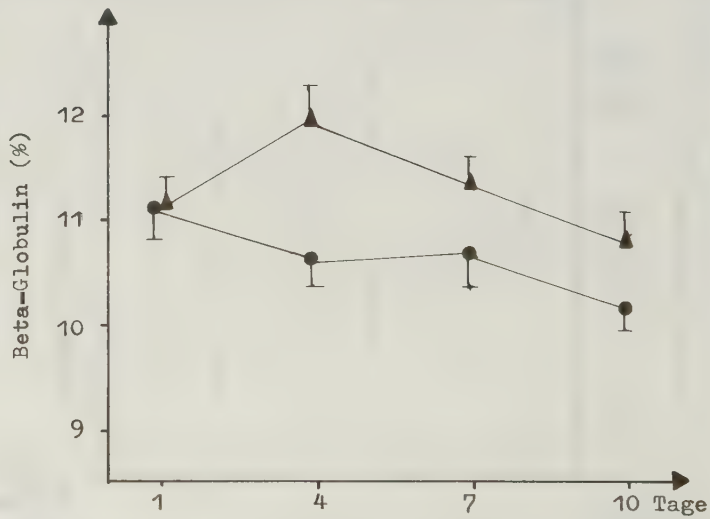


ABB. 20:
Beta-Globulin (%) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

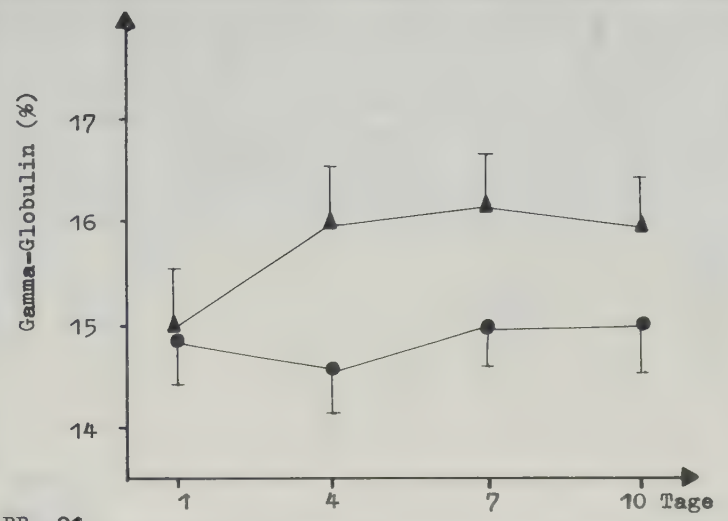


ABB. 21:
Gamma-Globulin(%) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

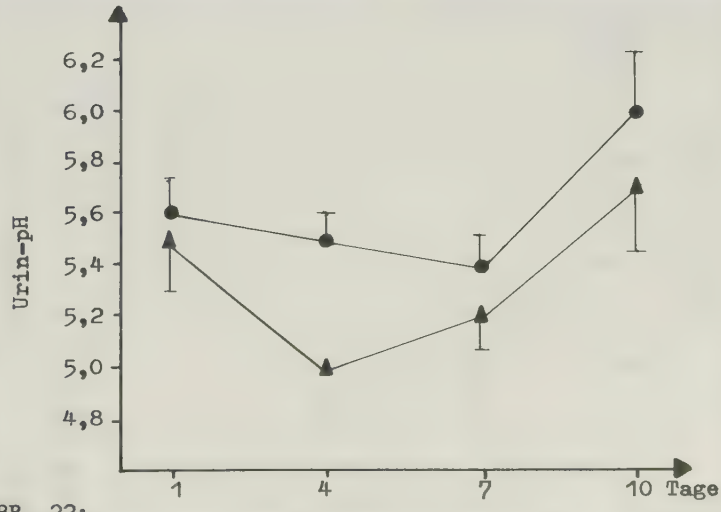


ABB. 22:
Urin-pH von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

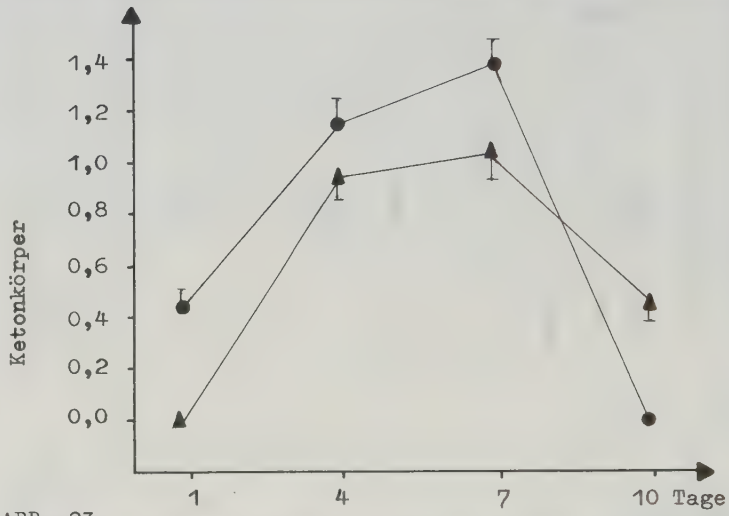


ABB. 23:
Ketonkörper (quantitativ: 0,1,2) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokal. Eiweissdiät

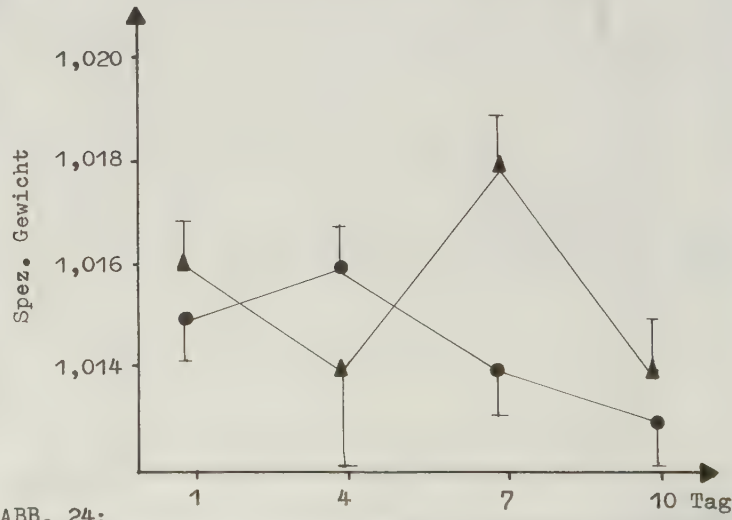


ABB. 24:
Spezifisches Gewicht von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

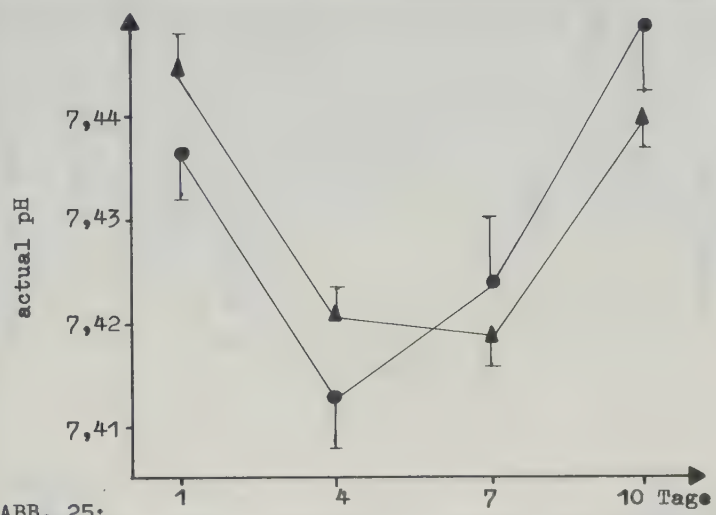


ABB. 25:
actual pH von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

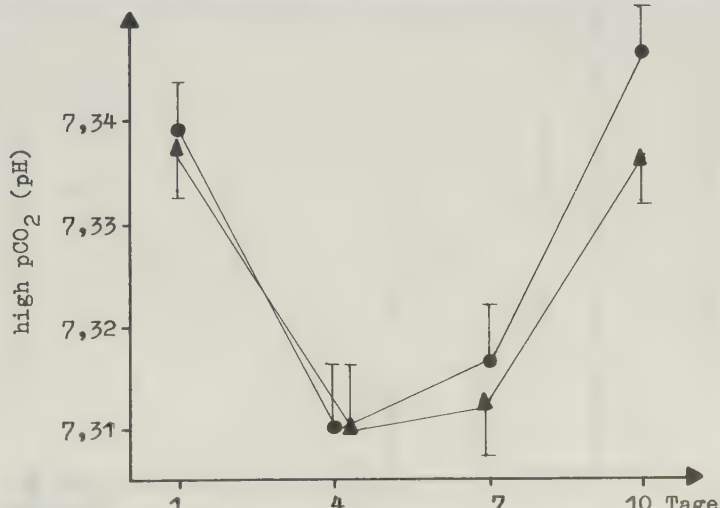


ABB. 26:
high pCO_2 von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

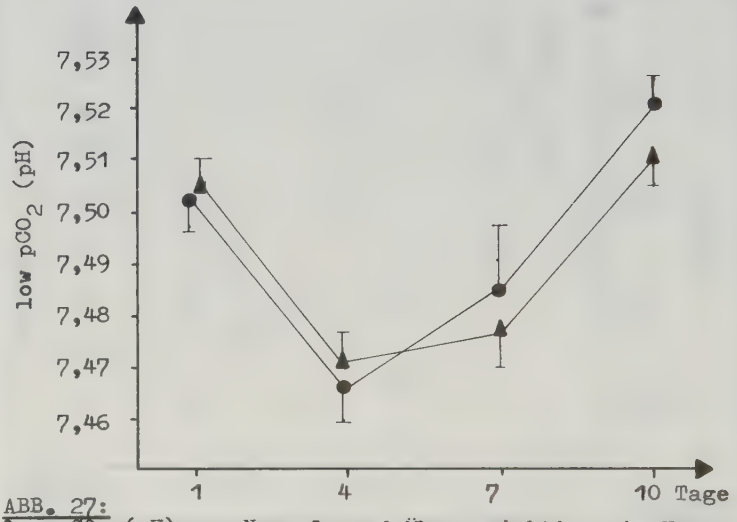


ABB. 27:
low pCO_2 (pH) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

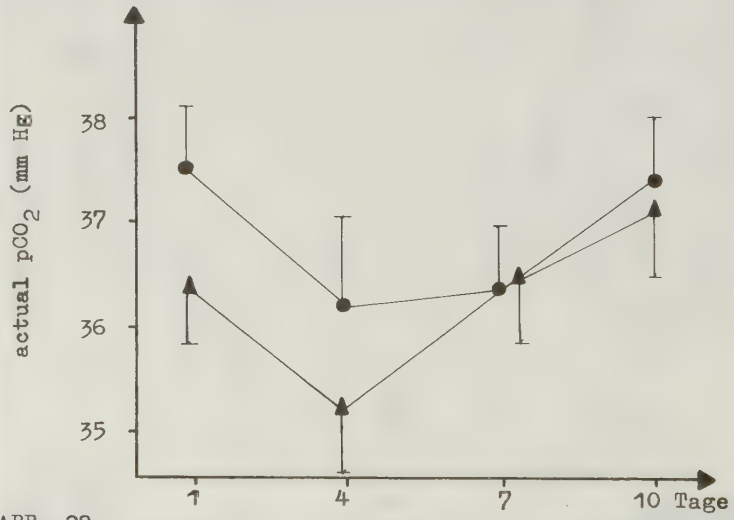


ABB. 28:
actual pCO_2 (mm Hg) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

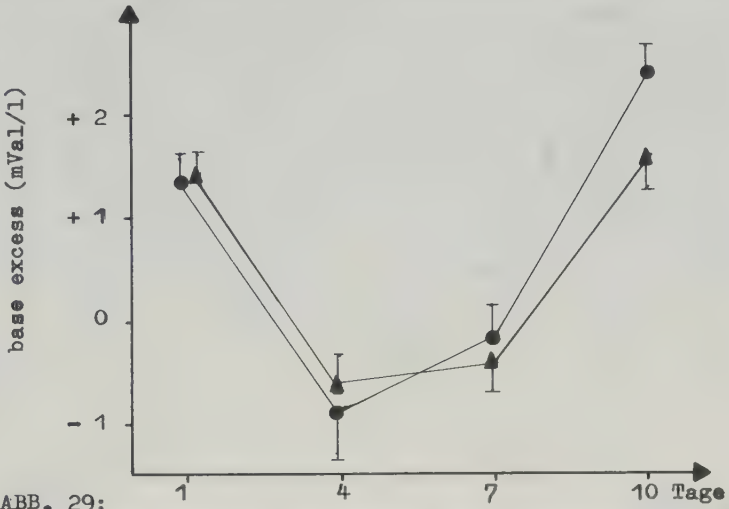


ABB. 29:
base excess (mVal/l) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

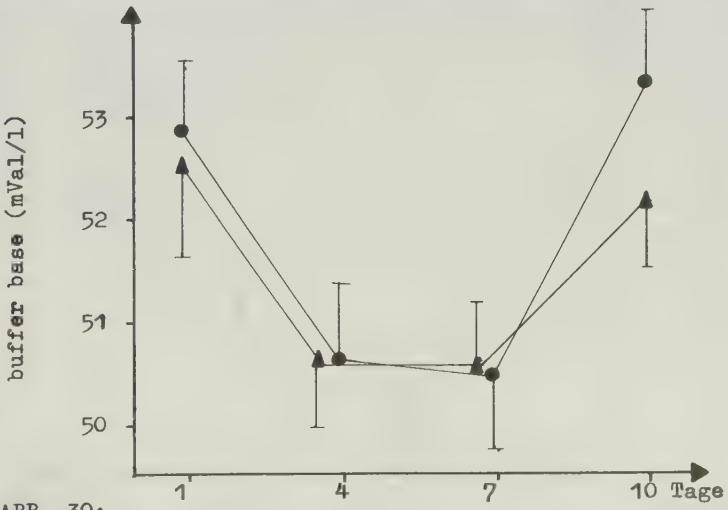


ABB. 30:
Buffer base (mVal/l) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

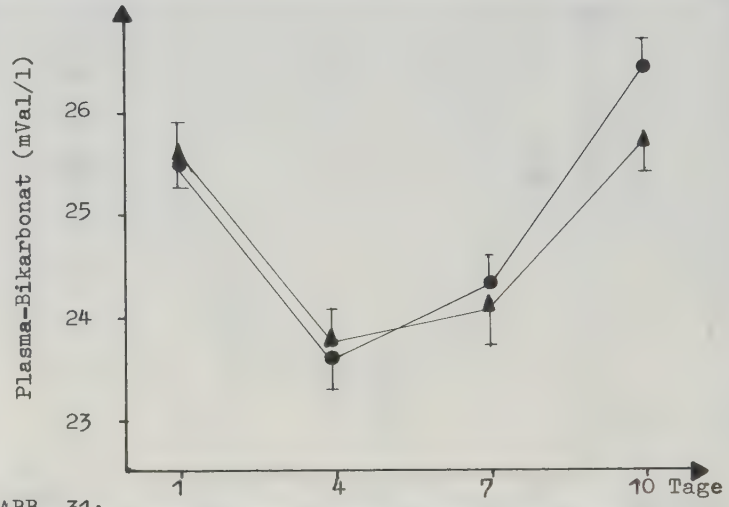


ABB. 31:
Plasma-Bikarbonat (mVal/l) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

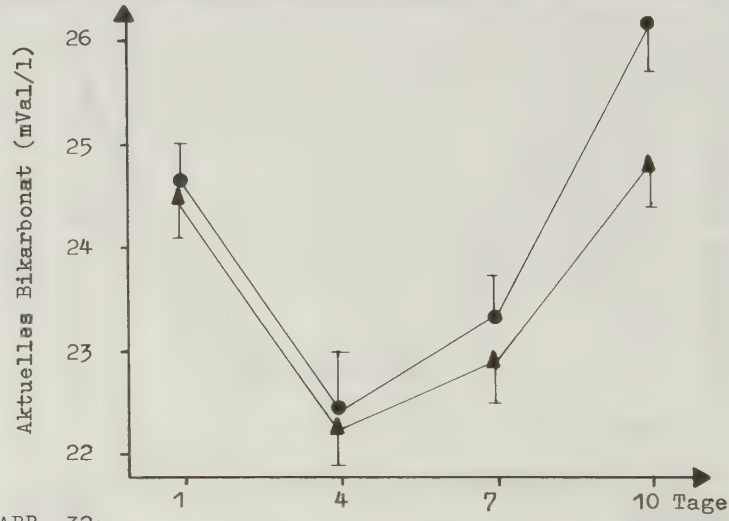


ABB. 32:
Aktuelles Bikarbonat (mVal/l) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

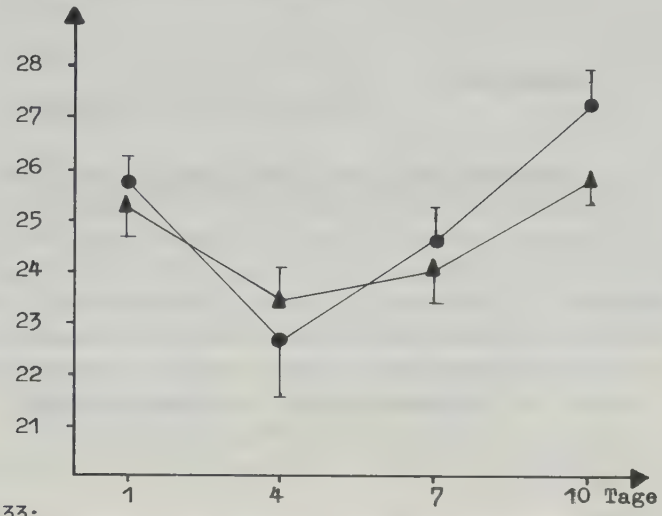


ABB. 33:
total CO_2 (mVal/l) von Normal- und Übergewichtigen im Verlauf einer hypokalorischen Eiweissdiät

4. DISKUSSION

4.1. Zusammenfassung der signifikanten Ergebnisse (P 0,05)

Parameter	signifikante Veränderungen im Verlauf der Diät (Anstieg + , Abfall - , unverändert o)					
	Normalgewichtige			Übergewichtige		
	1-4	4-7	7-10 (Tage)	1-4	4-7	7-10 (Tage)
Gewicht	-	-	+	-	-	+
Glucose	-	o	+	-	o	+
Bilirubin	+	-	-	+	-	-
Ges.Eiweiss	(+)	o	-	+	o	-
Alpha-2-Gl.	-	-	-	(-)	(-)	(-)
Harnsäure	+	o	-	+	o	-
Harnst.-N	+	-	-	+	-	-
Urin-pH	(-)	o	+	-	o	+
Ketonk.	+	+	-	+	+	-
actual pH	-	o	+	-	o	+
high pCO_2	-	o	+	-	o	+
low pCO_2	-	o	+	-	o	+
base excess	-	o	+	-	o	+
Buffer base	-	o	+	-	o	+
Bikarb.	-	o	+	-	o	+
actual bic.	-	o	+	-	o	+
total CO_2	-	o	+	-	o	+

4.2. Diskussion der Ergebnisse

Die im Verlauf der Diät erfolgte Gewichtsreduktion lässt sich einerseits durch die hypokalorische Ernährung erklären, andererseits auch durch die spezifisch-dynamische Wirkung der Eiweisse.
Rubner bezeichnete die Stoffwechselsteigerung durch die aufgenommene Nahrung als spezifisch-dynamische Wirkung. Die grösste spezifisch-dynamische Wirkung hat Eiweiss. Diese Wirkung dürfte gerade bei dieser eiweissreichen Diät eine wesentliche Rolle spielen (11,12,13,32,49).

Durch diese kohlenhydratarme Diät werden dem Organismus nur noch wenig Kohlenhydrate zugeführt. Der Verbrauch der Kohlenhydrate, besonders durch den Hirnstoffwechsel, bleibt anfänglich relativ konstant. Die Gluconeogenese im Intermediärstoffwechsel kann aber offensichtlich den Verbrauch nicht voll ausgleichen. Die Folge hiervon ist ein Absinken des Blutglucosespiegels (14,37,39).
Die bei anderen Diätformen zu beobachtende Verbesserung der Glucosetoleranz kommt bei vorliegender Untersuchungsreihe nicht zum Tragen, da Patienten mit diabetischer Stoffwechsellage von vornherein ausgeschlossen wurden (7,56).

Der signifikante Bilirubinanstieg, ähnlich wie bei der Nulldiät (4,12,13,14,17,34), kann mit einer verringerten Bilirubinaufnahme in die Leberzelle gedeutet werden (6,38,39).
Teilweise werden auch ein verstärkter Blutabbau und Erythrozytenumsatz geltend gemacht, welche den Hb- und

Erythrozytenabfall erklären könnten (Dissertationsarbeit Pohl, 7,17,45).

Der Anstieg des Gesamteiweisses wird durch die Mobilisierung von Eiweisskörpern zu Beginn der Diät bewirkt. Daneben spielt sicher auch der proteinsparende Effekt des Kohlenhydratanteils der Diät eine Rolle, durch den die Gluconeogenese aus Aminosäuren erniedrigt wird (12,45).

Ohne dass es zum Auftreten von Gichtanfällen gekommen wäre, zeigt sich ein Serumharnsäureanstieg in den oberen Normbereich sowohl bei den Normal- als auch bei den Übergewichtigen im Verlauf der Proteindiät.
Die Harnsäurevermehrung kommt durch eine Abnahme der renalen Clearence zustande. In der Literatur werden hierfür zwei Gründe angegeben:
Einmal die Abnahme anderer Serumkomponenten wie Glucose und andererseits die Hemmung der tubulären Sekretion durch den Anstieg der Ketonkörper (12,14,22,37).

Durch den erhöhten Eiweisskatabolismus fällt auch eine grössere Menge des Abbauprodukts Harnstoff an (28). Kreatinin zeigte jedoch keine derartige Veränderung.

Saure Valenzen, die während der Diät gebildet werden, führen durch Ausscheidung mit dem Urin und über den Basensparmechanismus der Niere zu einer geringfügigen Verschiebung des Urin-pH (28,32,57).

Die Ergebnisse einer parallel laufenden Dissertationsarbeit (Pohl) zeigen einen Abfall der Triglyceride und des Cholesterins. Durch diesen verstärkten Abbau der Fette und der gehemmten Synthese des Cholesterins resultieren eine gesteigerte Produktion von Acetyl-CoA. Hieraus werden die Ketonkörper gebildet, da der Citronensäurezyklus nicht in der Lage ist diese grosse Anzahl von Acetyl-CoA zu verwerten (28,45,57,58).
Bei allen Probanden zeigte sich daher im Verlauf der Diät, als Folge der starken Ketogenese , eine Neigung zur metabolischen Azidose (17,22,28).
Diese Azidose war jedoch gut kompensiert und nach Ende der Diät rasch reversibel. Aktuelles pH, Basenüberschuss, Plasma-Bikarbonat usw. fielen bei beiden Gruppenkollektiven nur in den unteren Normalbereich ab.

Wie auch in der Literatur erwähnt, fand sich eine leichte Erhöhung der SGOT-Transaminase, die aber nur bei der Adipösengruppe signifikant war. Diese Erhöhung lässt sich mit einer verstärkten Transaminierung erklären.
Lageder konnte in keinem histologisch untersuchten Leberbiopsiematerial chronische Leberzellschädigungen nachweisen (12,13,14,17,34,38,39,57).
Bei der Serumelektrophorese konnte lediglich ein signifikanter Abfall des Alpha-2-Globulins nachgewiesen werden. Ein Vergleich der Albumin:Globulin Quotienten ergab bei der Normalgewichtigengruppe lediglich einen leichten Anstieg von 1,65 auf 1,73 am Ende der Diät. Bei den Adipösen hingegen traten keine Änderungen auf. Aus diesen Ergebnissen kann man folgern, dass diese Eiweissdiät, abgesehen vielleicht von einer geringen Leberverfettung, nicht lebertoxisch ist.

Betrachtet man die Ergebnisse der kreislaufspezifischen Parameter Blutdruck, Puls und EKG , so kann man die ausgezeichnete Verträglichkeit dieser hypokalorischen Eiweissdiät in Bezug zum Kreislauf feststellen.Abgesehen von einer leichten statistisch nicht gesicherten hypotonen Tendenz bei ca. 30% der Probanden, ergaben sich keine Hinweise für eine ungünstige Beeinflussung obiger Parameter.
Dies ist sehr wichtig, besonders wenn man Vergleiche mit der Nulldiät anstellt, bei welcher ein Blutdruckabfall, teils sogar tötliche kreislaufbedingte Zwischenfälle beschrieben wurden (12,13,14,17,22,34,43,53,54).

Allgemein lässt sich noch sagen, dass nur kleinere, jedoch keine fundamentalen Unterschiede zwischen Adipösengruppe und Normalgewichtigengruppe bestanden.
Die Adipösengruppe zeigte bei Gesamteiweiss einen deutlicheren Anstieg, desgleichen bei den Leberenzymen eine SGOT-Erhöhung und eine ausgeprägtere Urinazidität bei sonst identischen Säure-Basen-Werten.

4.3. Diskussion der Diätform

Relativ günstig bei der Beurteilung dieser hypokalorischen eiweissreichen Diät ist die Tatsache, dass diese Reduktionsdiät ambulant und mit relativ geringen Nebenwirkungen durchgeführt werden kann.
Dies ist auch der entscheidende Vorteil gegenüber der Nulldiät, bei welcher meist ein stationärer Aufenthalt nötig ist. Dies bedeutet aber wesentlich höhere Kosten bei der Durchführung der Nulldiät.

Jedoch sollte auch bei dieser Reduktionsdiät in festen Zeitabständen eine ärztliche Kontrolle des Allgemeinbefindens und des Blutdruckes durchgeführt werden.
Die Untersuchungen ergaben die Notwendigkeit der Überwachung folgender Parameter:
Harnsäure, Harnstoff-Stickstoff, Ketonkörper, Säure-Basen-Haushalt, Elektrolyte und der Leberfermente.

Die Abnahmeraten dieser eiweissreichen Diät können, besonders wenn man sie im Vergleich zur Nulldiät beurteilt, als gleichwertig bezeichnet werden.

Die Kreislaufverträglichkeit ist offensichtlich besser als bei der Nulldiät.
Monotoner Geschmack, Hungergefühl, Leistungsminderung und psychisch leicht depressive Stimmung zeigen jedoch auch die Grenzen dieser Diät auf.
Es ist aber mit einer zusätzlichen Verbesserung der Verträglichkeit und einem Rückgang der Blutveränderungen zu rechnen, wenn eine meist gleichzeitig gegebene Beikost in Form von eiweissreichem Fleisch, Obst oder Salaten zum Tragen kommt.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 43 Probanden wurde eine 6-tägige hypokalorische und eiweissreiche Reduktionsdiät durchgeführt. Die Probanden wurden in ein normalgewichtiges und ein übergewichtiges Kollektiv aufgeteilt. Hierbei ergaben sich im Verhältnis zur Nulldiät gleichwertige Abnahmeraten.
Signifikante Veränderungen ergaben sich bei Gewicht, Glucose, Bilirubin, Gesamt-Eiweiss, Harnsäure, Harnstoff-Stickstoff, Urin-pH, Ketonkörper und Säure-Basen-Haushalt ($P<0,05$).
Diese Parameter überschritten allerdings niemals die Grenzwerte der Normalbereiche.
Zwischen beiden Gruppen bestanden nur kleinere graduelle, jedoch keine grundlegenden Unterschiede bei Gesamt-Eiweiss, SGOT und der Urinazidität.
Kreislaufmässig wurde die Diät ausgezeichnet vertragen. Blutdruck, Puls und EKG veränderten sich nicht signifikant.
Ein Vergleich mit der Nulldiät ergab eine Reihe von Vorteilen:
Ambulant durchführbar und somit billiger, offenbar geringere Nebenwirkungen und Komplikationen bei gleichwertigen Abnahmeraten.
Soweit eine 6-Tage-Diät aussagekräftig sein kann, erschien die Diät ambulant relativ risikofrei durchführbar, vor allem wenn eine Beikost in Form von eiweissreichem Fleisch, Salaten usw. gegeben wird.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. ARETZ, H.H., LIEBERMEISTER, H.:
Psychische Veränderungen bei adipösen Patienten unter einer ambulanten Reduktionsdiät.
Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 778.

2. BAIRD, L., PARSONS, R., HOWARD, A.:
Clinical and Metabolic Studies of Chemically Defined Diets in the Management of Obesity.
Metabolism 23 (1974), 645.

3. BANASKI, H.:
Erfahrungen mit einem Eiweiss-Granulat als Diätetikum bei Übergewicht.
Ärztliche Praxis (1976), 2414.

4. BERG, G., MATZKIES, F.:
Ernährung bei Stoffwechselkrankheiten.
Fortschr. Med. 92 (1974), 22.

5. BERGER, M., GRANZ, M.:
Verlaufsuntersuchungen zum Langzeiteffekt der Nulldiät.
Dtsch. med. Wschr. 101 (1976), 601.

6. BLOOM, W.L.:
Fasting as an Introduktion to the Treatment of Obesity.
Metabolism 8 (1959), 214.

7. BUCHINGER, O.:
Das Heilfasten.
Hippokrates, Stuttgart 1964.

8. CLAUS, G., EBNER, H.:
Grundlagen der Statistik.
Verlag Harri Deutsch, Frankfurt 1971.

9. COMSTOCK, G.W., KENDRAY, M.A., LIVESAY, V.T.:
Subcutaneous Fatness and Mortality.
Amer. J. Epidemiol. 83 (1966), 548.

10. CREMER, H., HÖTZEL, D.:
Ernährungslehre und Diätetik.
Band III.
Thieme Stuttgart (1974), 119.

11. DEININGER, R.:
Über die Möglichkeiten der Adipositastherapie
mit einem eiweissreichen Diätetikum.
Zeitschrift f. Allgemeinmedizin 8 (1974), 400.

12. DITSCHUNEIT, H.:
Was ist gesichert in der Therapie der Fettsucht.
Internist 17 (1976), 622.

13. DITSCHUNEIT, H.:
Totales Fasten.
Dtsch. Gesellsch. Inn. Med. 82 Tagung (1976)
Wiesbaden, Ref. 288.

14. DITSCHUNEIT, H., FAULHABER, J., BEIL, J.:
Veränderungen des Stoffwechsels bei Nulldiät.
Internist 11 (1970), 176.

15. DITSCHUNEIT, H., WECHSLER, J.G.:
Nur 30% halten das Gewicht.
Med. Trib. 52 (1977), 14.

16. FACIUS, W.:
Handbuch der Nährwert-Kontrolle.
Heymann, Köln 1968.

17. FAHRNER, H.:
Übersicht über die prophylaktische und kurative Wirkungsweise der therapeutischen Nahrungsenthaltung.
Hippokrates 17 (1966), 681.

18. FOLDENAUER, A., BÖHM, P.:
Adipositasbehandlung mit einer Null-Kaloriendiät.
Münch. med. Wschr. 110 (1968), 2373.

19. GENUTH, S., CASTRO, J., VERTES, V.:
Weight-Reduktion in Obesity by Outpatient Semistarvation.
JAMA 230 (1974), 987.

20. GROSS, R., SCHÖLMERICH, R.:
Lehrbuch der Inneren Medizin.
Schattauer, Stuttgart-New York 1977.

21. HARTMANN, G.:
Null-Kalorien-Diät bei Adipositas.
Praxis 59 (1970), 431.

22. HARTMANN, G., SCHMIDT, R.:
Prolongiertes Fasten als Behandlungsform der Adipositas.
Dtsch. med. Wschr. 92 (1967), 1663.

23. HOLTMEIER, H.J.:
Ernährungslehre und Diätetik.
Band II.
Thieme Stuttgart 1972.

24. HOLTMEIER, H.J.:
Diät bei Übergewicht und gesunde Ernährung.
Thieme Stuttgart (1977), 88.

25. Humplik, H.:
Behandlung der Übergewichtigkeit.
Münch. med. Wschr. 26 (1964), 1183.

26. HUMPLIK, H.:
Die unrationelle Ernährung als Therapie der Übergewichtigkeit und ihrer Folgen.
Wien. med. Wschr. 40 (1971), 692.

27. JAEGER, H., JOEL, E.:
Abnehmen mit der 1000-Kalorien-Fett-Diät.
Med. Trib. 7 (1975), 24.

28. KARLSON, P.:
Lehrbuch der Biochemie.
Thieme Stuttgart (1974), 206.

29. KASPER, H.:
Körpergewicht bei fettreicher, kohlenhydratarmer Diät.
Med. Klin. 66 (1971), 440.

30. KASPER, H., ZÖLLNER, N., PLANZ, M.:
Abnehmen mit der richtigen Diät.
Selecta-Sonderdruck aus Selecta 38 (1977).

31. KÄSTNER, P., KLEMM, H.:
Erfahrungsbericht über die Gruppenbehandlung der Adipositas an einer Poliklinik.
Z. ärztl. Fortbidung 70. Jahrgang, H.3, 137.

32. KEIDEL, W.:
Lehrbuch der Physiologie.
Thieme Stuttgart 1973.

33. KEKWICK, A., PAWAN, G.:
Metabolic Study in Human Obesity with Isocaloric Diets High in Fat, Protein or Carbohydrate.
Metabolism 6 (1957), 447.

34. KELLNER, R.:
Nulldiät bei Fettsucht.
Klinikarzt 7 (1978), 123.

35. KLUTHE, R., SCHAEFFER, G.:
Rationelle Diätetik.
Thieme Stuttgart 1976.

36. KNICK, B.:
Die Nulldiät löst die Probleme nicht.
Med. Trib. 52 (1977), 13.

37. KÜHN, H.,A., ZÖLLNER, N.:
Ernährungslehre und Diätetik.
Band II, Teil 1.
Thieme Stuttgart (1978), 8.

38. LAGEDER, H.:
Übersicht über die prophylaktische und kurative Wirkungsweise der therapeutischen Nahrungsenthaltung.
Hippokrates 17 (1966), 681.

39. LAGEDER, H., AIGNER, O., SCHLICK, W.:
Absolutes Fasten als Therapie bei Patienten mit Diabetes und Hyperlipidämie.
Wien. klin. Wschr. 85 (1973), 186.

40. LAUBE, H., KÖHLER, K., DITSCHUNEIT, H., PFEIFFER, E.:
Dauererfolg von Fastenkuren.
Dtsch. med. Wschr. 97 (1972), 830.

41. LÄMMEL, H.:
Statistik zur Adipositas.
Deine Gesundheit 4 (1974), 104.

42. LIEBERMEISTER, H.:
Der Patient lernt diätetisch nichts dazu.
Med. Trib. 52 (1977), 14.

43. LINDNER, H., MÜLLER, R., RAHN, U., RITZ, J.:
Langzeitbeobachtungen über den Wert von Fasten
und Reduktionskost.
Med. Klin. 65 (1970), 1914.

44. MATZKIES, F.:
Konservative Therapie der Fettsucht.
Klinikarzt 7 (1978), 114.

45. MERCK, E.:
Klinisches Labor.
Darmstadt 1970.

46. MOLL, E., REINERS, C.:
Begleitheft zu den Übungen in Biomathematik.
Abt. für Nuklearmedizin, Würzburg 1976.

47. MEYER, J.E., PUDEL, V.:
Die Fettsucht als Störung des Appetitverhaltens.
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974), 648.

48. NEWBURGH, L.H.:
Obesity.
Arch. intern. Med. 70 (1942), 1033.

49. NOELLE, H.:
Klinische Fettsuchttherapie mit MCT.
Med. Klin. 69 (1974), 1448.

50. OLEVSKY, J., REAVEN, G.:
Effects of Weight Reduktion on Obesity.
J. Clin. Invest. 53 (1974), 64.

51. OPPELT, U., RÜGER, B.:
Biomathematik, med. Statistik und Dokumentation.
Rathgeber, München 1975.

52. PUDEL, V.:
Auf die Motivation kommt es an.
Med. Trib. 52 (1977), 14.

53. RAKOW, A.D.:
Nulldiät auch in der Praxis.
Med. Trib. 7 (1975), 25.

54. RAKOW, A.D., SCHMIDT, J.W., DITSCHUNEIT, H.:
Erfahrungen mit der ambulanten Nulldiät.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1975), Vortrag 255.

55. RICK, W.:
Klinische Chemie und Mikrobiologie.
Springer 1977.

56. RIEGLER, E.:
Gewichtsreduktion durch eiweissreiche, kohlenhydratarme Ernährung.
Med. Klin. 71 (1976), 1051.

57. SIEGENTHALER, W.:
Klinische Pathophysiologie.
Thieme Stuttgart 1976.

58. WISCHNIK, A.:
Klinische Chemie.
Mediscript 1975.

59. ZÖLLNER, N., WOLFRAM, G., KELLER, C.:
Second European Nutrition Conference.
Karger Basel (1976), 298.

TABELLARISCHER ANHANG

Erläuterungen zu nachfolgenden Tabellen

Es werden drei statistische Parameter angegeben:
1. Mittelwert (MW)
2. Streuung
3. Mittlerer Fehler des Mittelwertes (MFM)

Normalgewichtige: linke Seite
Übergewichtige: rechte Seite

In jeder Gruppe stehen 4 Werte in einer Reihe:
1. Wert: 1. Tag der Diät
2. Wert: 4. Tag der Diät
3. Wert: 7. Tag der Diät
4. Wert: 10. Tag der Diät

Normalgewichtige				
Alter				
MW (Jahre)	26,1			
Streuung	7,19			
MFM	1,53			
Grösse				
MW (cm)	174,2			
Streuung	9,14			
MFM	1,94			
Gewicht				
MW (kg)	68,94	66,84	64,38	67,04
Streuung	10,84	10,55	9,49	10,49
MFM	2,31	2,25	2,07	2,24
Syst. Blutdr.				
MW (mm Hg)	120,7	118,1	117,6	121,5
Streuung	5,35	6,41	7,17	6,19
MFM	1,17	1,39	1,56	1,35
Diast. Blutdr.				
MW (mm Hg)	78,6	78,3	77,8	79,1
Streuung	5,03	5,71	5,47	4,96
MFM	1,09	1,24	1,19	1,08
Puls				
MW (Anzahl)	72,2	73,5	72,9	72,3
Streuung	10,53	9,73	8,91	11,18
MFM	2,29	2,12	1,95	2,44
Glucose				
MW (mg/100 ml)	104,1	90,4	89,0	100,2
Streuung	7,66	13,2	11,4	10,9
MFM	1,63	2,8	2,47	2,33
Glucosebelastung				
MW (mg/100 ml)	86,5	85,8	103,1	98,4
Streuung	19,9	12,4	22,0	15,2
MFM	4,24	2,63	4,69	3,25
(Anmerkung: 1.Spalte: Nüchternwert v.Diät 2.Spalte: 2-Std.-Wert v.Diät 3.Spalte: Nüchternwert nach Diät 4.Spalte: 2-Std.-Wert nach Diät)				
Bilirubin				
MW (mg/100ml)	0,96	1,16	1,03	0,79
Streuung	0,46	0,36	0,29	0,11
MFM	0,099	0,078	0,065	0,039
Gesamteiweiss				
MW (g/100 ml)	7,17	7,25	7,14	6,79
Streuung	0,4	0,37	0,41	0,49
MFM	0,086	0,08	0,09	0,104

Übergewichtige				
Alter				
MW (Jahre)	31,2			
Streuung	11,7			
MFM	2,57			
Grösse				
MW (cm)	168,1			
Streuung	6,91			
MFM	1,51			
Gewicht				
MW (kg)	85,13	82,14	79,88	81,44
Streuung	12,04	11,59	11,27	11,47
MFM	2,63	2,53	2,46	2,5
Syst. Blutdr.				
MW (mmHg)	132,9	128,1	127,4	129,7
Streuung	12,9	15,0	14,7	13,6
MFM	2,75	3,19	3,13	2,89
Diast. Blutdr.				
MW (mmHg)	82,0	81,4	81,9	83,6
Streuung	6,48	7,58	6,93	7,14
MFM	1,38	1,61	1,47	1,52
Puls				
MW (Anzahl)	75,1	74,3	74,7	74,9
Streuung	10,47	9,13	9,84	8,96
MFM	2,23	1,94	2,09	1,91
Glucose				
MW (mg/100 ml)	103,1	93,1	96,2	98,1
Streuung	6,01	10,0	10,2	9,8
MFM	1,31	2,2	2,23	2,14
Glucosebelastung				
MW (mg/100 ml)	99,1	95,8	103,1	106,7
Streuung	10,3	14,6	19,5	19,7
MFM	2,25	3,26	4,26	4,39
(Anmerkung: 1.Spalte: Nüchternwert v. Diät 2.Spalte: 2-Std.-Wert v. Diät 3.Spalte: Nüchternwert nach Diät 4.Spalte: 2-Std.-Wert nach Diät)				
Bilirubin				
MW (mg/100 ml)	0,82	1,18	0,90	0,76
Streuung	0,25	0,28	0,21	0,19
MFM	0,055	0,062	0,047	0,042
Gesamteiweiss				
MW (g/100 ml)	6,9	7,43	7,2	6,79
Streuung	0,34	0,29	0,39	0,5
MFM	0,074	0,064	0,086	0,109

Normalgewichtige				
Albumin				
MW (g/100 ml)	4,66	4,78	4,78	4,57
Streuung	0,2	0,33	0,33	0,3
MFM	0,042	0,07	0,07	0,064
Harnsäure				
MW (mg/100 ml)	6,2	7,46	7,75	5,75
Streuung	0,94	0,96	1,61	1,19
MFM	0,2	0,2	0,35	0,25
Harnstoff-N				
MW (mg/100 ml)	17,1	22,7	18,8	14,7
Streuung	3,18	3,66	5,09	4,21
MFM	0,68	0,8	1,11	0,9
Creatinin				
MW (mg/100 ml)	1,06	1,15	1,11	1,07
Streuung	0,13	0,19	0,19	0,17
MFM	0,027	0,04	0,04	0,036
Lactatdehydrog.				
MW (mE/ml)	217,7	204,1	207,1	203,9
Streuung	34,8	26,5	31,3	28,1
MFM	7,41	5,66	6,83	5,98
GOT				
MW (mE/ml)	11,4	12,0	12,5	11,7
Streuung	3,55	5,28	3,43	3,04
MFM	0,76	1,13	0,75	0,65
GPT				
MW (mE/ml)	12,3	10,8	10,8	13,0
Streuung	4,1	6,8	6,15	4,56
MFM	0,89	1,45	1,34	0,97
Y-GT				
MW (mE/ml)	16,3	17,4	16,2	13,9
Streuung	9,2	6,7	7,63	4,8
MFM	1,96	1,43	1,66	1,02
Alk.Phosphatase				
MW (mE/ml)	100,2	89,3	87,8	100
Streuung	22,2	15	14,6	26
MFM	4,73	3,19	3,19	5,55
Lactat				
MW (mg/100 ml)	6,92	8,29	6,93	8,39
Streuung	2,45	4,1	1,73	2,18
MFM	0,52	0,87	0,38	0,47
Albumin				
MW (%)	62,31	63,59	63,43	64,31
Streuung	3,27	2,89	2,64	3,41
MFM	0,7	0,62	0,58	0,73

Übergewichtige				
Albumin				
MW (g/100 ml)	4,35	4,56	4,48	4,45
Streuung	0,24	0,26	0,34	0,57
MFM	0,051	0,057	0,074	0,124
Harnsäure				
MW (mg/100 ml)	5,55	6,97	7,1	5,15
Streuung	1,26	1,1	1,93	1,06
MFM	0,28	0,24	0,42	0,23
Harnstoff-N				
MW (mg/100 ml)	17,9	24	19,8	16,7
Streuung	4,26	4,33	5,37	4,12
MFM	0,93	0,94	1,17	0,89
Creatinin				
MW (mg/100 ml)	0,95	0,94	1,01	0,93
Streuung	0,18	0,17	0,21	0,18
MFM	0,04	0,037	0,045	0,039
Lactatdehydrog.				
MW (mE/ml)	243,8	252,3	243,1	232,4
Streuung	46,1	42,6	43,5	34,3
MFM	10,05	9,3	9,5	7,49
GOT				
MW (mE/ml)	12,7	15,0	15,5	11,6
Streuung	7,17	8,33	8,99	4,7
MFM	1,57	1,82	1,96	1,02
GPT				
MW (mE/ml)	15,4	17,5	23,6	18,4
Streuung	16,7	17,3	26,7	17,8
MFM	3,64	3,78	5,83	3,89
Y-GT				
MW (mE/ml)	14,4	19,7	18,6	16,8
Streuung	8,4	11,5	10,7	7,5
MFM	1,83	2,51	2,33	1,64
Alk.Phosphatase				
MW (mE/ml)	105,2	108,6	103,3	101,7
Streuung	26,2	18	19,3	21,2
MFM	5,72	3,92	4,22	4,62
Lactat				
MW (mg/100 ml)	9,77	8,64	9,3	10,59
Streuung	3,55	3,54	2,38	3,74
MFM	0,77	0,77	0,52	0,81
Albumin				
MW (%)	61,85	60,02	60,83	61,80
Streuung	2,92	4,17	2,86	3,51
MFM	0,64	0,91	0,62	0,78

Normalgewichtige				
Alpha-1				
MW (%)	3,22	3,06	2,91	2,96
Streuung	0,6	0,53	0,42	0,42
MFM	0,13	0,11	0,092	0,09
Alpha-2				
MW (%)	7,76	7,47	7,27	6,72
Streuung	1,19	1,18	1,01	1,04
MFM	0,25	0,25	0,22	0,22
Beta-Gl.				
MW (%)	11,11	10,62	10,67	10,26
Streuung	0,94	0,91	1,38	1,13
MFM	0,2	0,19	0,3	0,24
Gamma-Gl.				
MW (%)	14,88	14,59	14,94	15,01
Streuung	2,07	1,97	1,79	2,23
MFM	0,44	0,42	0,39	0,47
Urin-pH				
MW	5,6	5,5	5,4	6,0
Streuung	0,78	0,51	0,51	1,29
MFM	0,17	0,11	0,11	0,27
Ketonkörper				
MW (0,1,2)	0,45	1,18	1,38	0,0
Streuung	0,21	0,79	0,92	0,0
MFM	0,04	0,17	0,2	0,0
Spez. Gewicht				
MW	1,015	1,016	1,014	1,013
Streuung	0,007	0,004	0,006	0,006
MFM	0,001	0,001	0,001	0,001
actual pH				
MW	7,437	7,413	7,424	7,452
Streuung	0,019	0,02	0,023	0,02
MFM	0,004	0,005	0,007	0,006
high pCO_2				
MW (pH)	7,339	7,310	7,317	7,347
Streuung	0,023	0,033	0,028	0,025
MFM	0,005	0,007	0,006	0,005
low pCO_2				
MW (pH)	7,503	7,467	7,485	7,522
Streuung	0,019	0,035	0,027	0,025
MFM	0,004	0,007	0,006	0,005
actual pCO_2				
MW (mm Hg)	37,52	36,23	36,35	37,36
Streuung	2,96	3,77	2,7	3,17
MFM	0,63	0,8	0,59	0,68

Übergewichtige				
Alpha-1				
MW (%)	3,18	3,35	3,26	3,13
Streuung	0,45	0,69	0,46	0,6
MFM	0,1	0,15	0,101	0,13
Alpha-2				
MW (%)	8,26	8,22	7,88	7,77
Streuung	1,16	1,49	1,38	1,42
MFM	0,25	0,33	0,3	0,32
Beta-Gl.				
MW (%)	11,13	11,97	11,32	10,8
Streuung	1,06	1,56	1,13	1,34
MFM	0,23	0,34	0,25	0,3
Gamma-Gl.				
MW (%)	15,05	15,95	16,17	16,01
Streuung	2,78	2,67	2,11	2,2
MFM	0,61	0,58	0,5	0,49
Urin-pH				
MW	5,5	5,0	5,2	5,7
Streuung	0,87	0,0	0,4	1,11
MFM	0,19	0,0	0,09	0,25
Ketonkörper				
MW (0,1,2)	0,0	0,95	1,05	0,48
Streuung	0,0	0,92	1,16	0,22
MFM	0,0	0,2	0,25	0,05
Spez.Gewicht				
MW	1,016	1,014	1,018	1,014
Streuung	0,005	0,006	0,005	0,006
MFM	0,001	0,002	0,001	0,001
actual pH				
MW	7,445	7,421	7,419	7,44
Streuung	0,014	0,012	0,014	0,014
MFM	0,003	0,002	0,003	0,003
high pCO_2				
MW (pH)	7,337	7,311	7,313	7,336
Streuung	0,025	0,026	0,023	0,02
MFM	0,005	0,006	0,005	0,004
low pCO_2				
MW $(pH)^2$	7,506	7,471	7,477	7,506
Streuung	0,016	0,022	0,024	0,017
MFM	0,004	0,005	0,005	0,004
actual pCO_2				
MW (mm $Hg)^2$	36,33	35,24	36,48	37,10
Streuung	2,63	3,6	2,83	3,11
MFM	0,57	0,78	0,62	0,68

Normalgewichtige				
base excess				
MW (mVal/l)	1,32	-0,95	-0,17	2,4
Streuung	1,17	2,27	1,56	1,52
MFM	0,25	0,49	0,34	0,32
buffer base				
MW (mVal/l)	52,88	50,68	50,51	53,31
Streuung	3,74	3,94	3,67	3,55
MFM	0,8	0,84	0,8	0,76
Plasmabic.				
MW (mVal/l)	25,48	23,65	24,35	26,45
Streuung	1,0	1,8	1,43	1,24
MFM	0,21	0,38	0,31	0,26
actual Bicarb.				
MW (mVal/l)	24,7	22,47	23,28	26,21
Streuung	1,64	2,89	1,81	2,66
MFM	0,35	0,62	0,4	0,57
total CO_2				
MW (mVal/l)	25,83	22,72	24,63	27,34
Streuung	1,72	5,45	2,14	2,71
MFM	0,37	1,16	0,47	0,58

Übergewichtige				
base excess				
MW (mVal/l)	1,42	-0,69	-0,42	1,35
Streuung	1,19	1,67	1,53	1,01
MFM	0,26	0,37	0,34	0,22
buffer base				
MW (mVal/l)	52,51	50,69	50,63	52,15
Streuung	4,02	3,27	3,11	3,22
MFM	0,88	0,71	0,68	0,7
Plasmabic.				
MW (mVal/l)	25,51	23,81	24,24	25,72
Streuung	1,01	1,36	1,82	1,23
MFM	0,22	0,3	0,4	0,27
actual Bicarb.				
MW (mVal/l)	24,59	22,42	22,98	24,79
Streuung	1,63	2,26	1,99	1,66
MFM	0,36	0,49	0,44	0,36
total CO_2				
MW (mVal/l)	25,4	23,51	24,09	25,92
Streuung	1,98	2,34	2,05	1,73
MFM	0,43	0,51	0,45	0,38

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. H. Zöller danke ich für die Überlassung des Themas, seine Unterstützung bei der Durchführung und Auswertung der Arbeit, sowie für die Übernahme des Referates.

Herrn Professor Dr. med. H. Franke danke ich für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes an seiner Klinik und für die Übernahme des Korreferates.

Fräulein S. Cirulis danke ich für ihre Hilfsbereitschaft und Unterstützung.

Allen Probanden, die durch ihre tatkräftige Mitarbeit zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, danke ich für ihre spontane Teilnahmebereitschaft.

LEBENSLAUF

Am 16.8.1951 wurde ich, Winfried Josef Albert, als zweites Kind der Eheleute Bruno und Elfriede Albert in Gerolzhofen geboren.
Von 1958 bis 1962 besuchte ich die Volksschule in Gerolzhofen. Anschließend trat ich in das Alexander-von-Humboldt-Gymnasium Schweinfurt ein. 1965 wechselte ich in das Gymnasium Wiesentheid über, das ich 1968 mit der Oberstufenreife verließ.
Von Okt. 1968 bis Sept. 1969 leistete ich den 1. Teil meiner Landwirtschaftslehre auf dem Klostergut Münsterschwarzach ab. Den 2. Teil meiner Lehre absolvierte ich auf dem Klostergut Kaltenhof bei Schweinfurt. Im Sept. 1970 schloß ich meine Lehrzeit mit der landwirtschaftlichen Gehilfenprüfung erfolgreich ab.
Anschließend schrieb ich mich zum Wintersemester 1970/71 an der Fachhochschule Weihenstephan, Fachbereich Landbau II in Triesdorf, ein. Im Juli 1973 schloß ich dieses Studium erfolgreich als Ing.(grad.) für Landbau ab.
Von Okt. 1973 bis März 74 arbeitete ich als Op.-Pflegerhelfer am Städt. Krankenhaus Schweinfurt.
Zum Sommersemester 1974 immatrikulierte ich mich an der Universität Würzburg für das Studium der Humanmedizin.
Im März 1976 legte ich die Ärztliche Vorprüfung, im März 1977 den 1. Teil des Staatsexamens und im März 1979 den 2. Teil des Staatsexamens erfolgreich ab. Nach Ableistung des Praktischen Jahres im Wahlfach Haut in Würzburg und in den Pflichtgebieten Chirurgie und Innere in Coburg legte ich die schriftliche Prüfung des 3. Teils des Staatsexamens im April 1980 ab. Mit der praktischen Prüfung am 7. Mai 1980 beendete ich das Medizinstudium.